M18496

22101727887

RAPPORTS

DU TRAUMATISME

AVEC

LES AFFECTIONS CARDIAQUES

PARIS

TYPOGRAPHIE GEORGES CHAMEROT

19, RUE DES SAINTS-PÈRES, 19

RAPPORTS

DU

TRAUMATISME

AVEC

LES AFFECTIONS CARDIAQUES

PAR

CHARLES NÉLATON

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1886

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll.	wel[illegible]mec
Call No.	
	[illegible]
	1886
	N4r

M18496

AVANT-PROPOS

Les connexions intimes qui unissent entre eux les différents appareils de notre corps ne permettent pas au traumatisme de localiser ses effets sur une région blessée; tous nos tissus souffrent d'une abondante spoliation sanguine, tout notre être ressent une impression périphérique brusque, quelque minime, quelque passagère qu'elle soit.

Si l'organisme sain dans son ensemble supporte facilement le retentissement traumatique, il n'en est plus de même dès qu'il existe une altération sérieuse de quelqu'une de ses parties. Impuissant à réagir contre l'ébranlement qui lui est subitement imprimé, l'organe malade

en recevra un fâcheux contre-coup et des troubles profonds, rapides à se produire, en traduiront les conséquences fonctionnelles.

L'étude des rapports du traumatisme avec les affections viscérales est déjà avancée et l'influence des maladies du foie, des reins, etc., sur les blessures, est bien connue.

Il nous faut aujourd'hui rechercher les rapports du traumatisme avec les affections cardiaques.

Dans une première partie de notre travail nous examinerons comment un cœur malade supporte les effets du traumatisme et dans quelle mesure à leur tour les lésions du myocarde ou des orifices peuvent apporter une entrave à la réparation régulière d'une plaie.

La première question qui se pose est celle-ci : le traumatisme accélérera-t-il la marche d'une affection cardiaque?

A première vue il semble difficile de supposer qu'une blessure de la périphérie du corps puisse amener des modifications sérieuses dans l'état d'un muscle tel que le cœur. Le fait est cependant réel. Ces modifications dépendent de troubles nutritifs tardivement engendrés par une abondante spo-

liation sanguine, de lésions secondaires provoquées par une intoxication inflammatoire septique, et beaucoup plus souvent encore de réactions nerveuses.

Nous nous efforcerons d'élucider tous ces points dans notre premier chapitre.

Puis nous aborderons l'étude d'une deuxième question : Une affection du cœur peut-elle créer un état favorable au développement de certaines complications locales, ou au contraire n'exerce-t-elle aucune influence sur la cicatrisation?

Il est facile de comprendre qu'une lésion traumatique portant sur des tissus profondément modifiés, comme ils le sont aux dernières périodes des maladies du cœur, se répare moins facilement qu'une plaie intéressant des parties saines. Mais ces altérations histologiques n'existent qu'à une phase avancée des affections cardiaques ; il nous faudra donc rechercher dans un deuxième chapitre si l'influence cardiaque indépendante de ces lésions secondaires se fait encore sentir.

Enfin notre troisième chapitre traitera des contre-indications opératoires tirées de l'état local ou général d'un malade atteint d'une affection du cœur

Une seconde partie moins particulièrement visée par le titre de notre thèse comprendra une plus rapide étude des lésions produites, surtout par le traumatisme direct.

Les endocardites consécutives aux plaies du cœur, les ruptures valvulaires succédant à un violent choc thoracique nous occuperont dans deux premiers paragraphes. Mais en dehors de toute atteinte immédiate le traumatisme peut encore avoir un retentissement sur le cœur et une blessure périphérique peut, grâce à une irritation longue, prolongée et réfléchie par voie nerveuse, avoir d'aussi fâcheux effets sur l'organe central de la circulation qu'une déchirure de ses parois propres. Ce point fera l'objet de notre troisième paragraphe.

Avant d'entrer dans les développements qui vont suivre, il me reste un devoir à accomplir : je dois remercier de leur bienveillant concours les maîtres et les amis qui ont facilité ma tâche.

Les observations cliniques ayant trait à mon sujet étaient peu nombreuses et les bases de ce travail eussent été fragiles sans les nombreux et

importants documents que M. le professeur Verneuil m'a obligeamment fourni, sans les matériaux que m'ont tour à tour procuré MM. D. Mollière, Terrillon, Millard, Monod, Netter, Letulle, Quénu, Segond, Kirmisson, Geffrier, Bourdel, Guénébaud, Verchère; ils m'ont été d'un puissant secours.

Mais je veux tout particulièrement ici témoigner ma reconnaissance à M. Fr. Franck dont les conseils, l'aide effective même, m'ont été si précieux pour la rédaction de la partie physiologique de cette thèse.

RAPPORTS
DU TRAUMATISME
AVEC LES
AFFECTIONS CARDIAQUES

PREMIÈRE PARTIE

INTRODUCTION — HISTORIQUE

Pour subir un traumatisme il vaut mieux être bien portant que malade. Cette proposition pourrait passer pour un axiome, et s'attacher à la démontrer, semblerait peut-être superflu si l'observation clinique ne venait journellement lui donner un démenti apparent. N'est-il pas en effet de connaissance vulgaire que les larges exérèses, les amputations par exemple, sont facilement supportées par des malades débilités par une affection chronique, telles qu'une tumeur blanche; tandis que des sujets valides et robustes atteints en pleine santé par un traumatisme qui

nécessite le sacrifice d'un membre, sont exposés aux plus redoutables complications?

C'est peut-être l'observation de ces faits qui avait empêché les auteurs anciens et la plupart des chirurgiens du commencement du siècle de s'attacher beaucoup à la recherche des états constitutionnels chez leurs opérés. Il serait cependant bien injuste de supposer que l'existence de lésions viscérales compliquant des affections chirurgicales leur eût échappé. Ils connaissaient si bien ce genre de complications que les indications et contre-indications opératoires qu'il comporte sont discutées dans tous leurs traités de chirurgie. Sabatier, Velpeau, puis plus tard les auteurs classiques Bérard et Denonvilliers, Vidal de Cassis, Nélaton, consacrent chacun quelques lignes à ce sujet et ne font qu'exprimer l'opinion généralement reçue en déclarant que l'existence d'une affection viscérale aggrave singulièrement le pronostic opératoire. Velpeau, dans son *Traité de médecine opératoire,* s'exprime ainsi :

« Un phtisique, un paralytique, un sujet affecté d'*anévrysme au cœur,* de lésion cancéreuse, n'en devrait pas moins être amputé sur-le-champ, s'il se broyait un membre. Ces maladies n'empêcheraient pas non plus de pratiquer l'opération de la hernie étranglée, de l'anévrysme, ni de la trachéotomie. Il n'en est pas moins vrai qu'alors on doit avertir la famille ou les amis du malade, du but qu'on se propose en recourant à l'opération, et que chez de pareils sujets, on ne doit mettre le bistouri à la main, que pour des cas d'urgentes nécessités. Hors de là, *il vaut mieux attendre la mort, que de courir au-devant.* »

Ce passage se retrouve à peu de chose près semblable dans les traités classiques publiés plus tard. L'aggravation

du traumatisme par une affection viscérale antérieure, est donc chose connue de longue date et admise par tous les chirurgiens.

Cependant un fait ressort nettement de tous les ouvrages que nous venons de citer. Leurs auteurs craignaient surtout le traumatisme chez les malades atteints d'affections viscérales, arrivées à une période avancée de leur développement. Ils le craignaient, lorsque les lésions avaient déjà provoqué un affaiblissement général et profond de l'individu, et lorsqu'ils supposaient que le défaut de résistance vitale, engendrée par une altération organique, ne permettrait pas au blessé de réparer les dégâts d'un traumatisme sérieux. Nélaton expose la question en ces termes : « Le chirurgien aura à se demander si l'économie déjà gravement débilitée par une affection générale ne sera pas tout à fait épuisée par l'affaissement momentané que cause toute opération de quelque importance et si cette opération ne hâtera pas la mort; ou bien si la constitution, en proie à deux affections, conserve assez de force de réaction pour permettre qu'on la débarrasse avec succès de l'une d'elles... »

A cette époque la préoccupation principale des chirurgiens était donc celle-ci : L'affection viscérale ancienne qui a ruiné, épuisé le malade, lui a-t-elle laissé assez de force pour supporter un choc opératoire, pour faire les frais d'une longue suppuration. Mais cette préoccupation n'était pas pour eux la seule, ils reculaient souvent, plus souvent qu'on ne le fait aujourd'hui peut-être, devant l'opération de la fistule anale, chez les sujets tuberculeux, et ne conseillaient pas toujours la cure radicale des hémorrhoïdes ou des ulcères de jambe, craignant la sup-

pression, par l'intervention opératoire, par la guérison locale, d'un émonctoire nécessaire à la santé générale du malade.

Les idées doctrinales qui faisaient repousser l'intervention dans les conditions que je viens d'énumérer ne sont plus aujourd'hui les mêmes qu'autrefois. Mais les mêmes craintes existent (pour quelques cas) car elles sont inspirées par un fait d'observation clinique vrai aujourd'hui comme autrefois : l'aggravation des altérations viscérales à la suite de certains traumatismes sans importance.

C'est dans ce deuxième ordre d'idées (dont le germe se trouve dans un travail de Norman Chevers inséré dans le *Journal de Malgaigne* pour l'année 1839), que, dans ces vingt dernières années surtout, M. Verneuil, par ses travaux personnels, par ceux qu'il a inspirés en grand nombre, a cherché à montrer que l'influence du traumatisme sur les états constitutionnels, sur les affections viscérales préexistantes, devait être envisagée d'une façon toute spéciale. Ce n'est point seulement l'état d'affaiblissement général, ce n'est point seulement la cachexie provoquée par diverses maladies et ne permettant point au blessé de faire les frais d'une cicatrisation étendue que vise M. Verneuil, ce sont des complications particulières, fréquentes, habituelles et plus ou moins graves chez des sujets portant des lésions viscérales connues ou entachés d'un vice constitutionnel déterminé.

Ces complications inexpliquées autrefois ou considérées comme des hasards malheureux de la pratique chirurgicale, M. Verneuil s'est efforcé d'en élucider la pathogénie et de montrer que, dès un âge peu avancé, un petit nombre de malades échappent à leur fâcheuse influence.

Les travaux de Péronne, de Berger, de Bouilly, de Longuet, etc., etc., ainsi que de nombreuses publications de M. Verneuil lui-même ont eu pour but de montrer l'influence réciproque de l'alcoolisme, du diabète, du rhumatisme, de l'impaludisme et du traumatisme ; l'influence des états constitutionnels, des affections du foie, du rein, etc., sur les blessés.

Ce sont les rapports du traumatisme avec les affections cardiaques que nous sommes chargé d'exposer à notre tour.

Nous pourrions dire que la question est neuve, car les travaux publiés sur ce point sont peu nombreux et ont été produits surtout à titre de documents appelant en quelque sorte de nouvelles recherches, attendant l'appui de nouveaux faits. Parmi ces matériaux nous trouvons en première ligne la communication faite par M. Verneuil en 1877 à l'Académie de médecine. Deux malades avaient présenté des complications développées au niveau de blessures de peu de gravité ; M. Verneuil les examinant tous les deux et constatant l'existence d'une maladie de cœur chez l'un comme chez l'autre se demanda s'il existait une relation entre les accidents observés et la lésion viscérale, et posa en quelques mots le programme des recherches à faire pour établir l'influence réciproque du traumatisme et des affections cardiaques.

« Si je voulais user de l'*a priori* je ne manquerais pas de raisons pour admettre que cette influence existe, j'invoquerais la gêne de la circulation, si favorable à la production des hémorragies, si contraire à l'hémostase, si nuisible à la bonne constitution de la couche granuleuse, à sa régression naturelle, à la cutisation terminale,

comme le démontre la marche des plaies chez les variqueux par exemple. M'appuyant sur les altérations du sang à peu près constantes lorsque l'affection du cœur dure depuis un certain temps et arrive à un certain degré, j'en conclurais à une imperfection presque inévitable des actes réparateurs. Me rappelant que les grands viscères se détériorent à la longue quand la circulation viscérale languit et qu'il en résulte de véritables diathèses allant jusqu'à la cachexie inclusivement, et que les traumas évoluent mal chez les hépatiques, j'accepterais à ce titre l'influence au moins indirecte des affections cardiaques. Mais toutes ces hypothèses, que, sans nul doute, l'observation changera plus tard en vérités démontrées, n'avanceraient guère la question. »

La communication de M. Verneuil fut bientôt suivie de la publication de faits intéressants qui vinrent se grouper autour des deux premières observations. Le travail de M. Faucher, qui est de 1877 aussi, ajoute quelques documents relevés dans différents auteurs. Mais les observations sont peu nombreuses, incomplètes, au point de vue spécial des *Rapports du traumatisme avec les affections cardiaques*, et n'ont pas permis à l'auteur de faire autre chose que de donner un développement un peu plus étendu au mémoire de M. Verneuil.

En 1879, M. Gross fit paraître, dans la *Revue médicale de l'Est*, une observation dans laquelle l'exagération d'accidents cardiaques par une affection chirurgicale est mentionnée. Puis, quelques années plus tard, M. Larue prenait à son instigation le sujet de thèse suivant : *Contribution à l'étude des maladies du cœur considérées dans leurs rapports avec le traumatisme.*

D'un autre côté M. D. Mollière, frappé lui aussi de l'apparition inattendue d'accidents graves à la suite d'opérations chez les cardiaques, publiait, en 1880, un mémoire important sur ce point dans l'*Union médicale*, et inspirait à M. Guénébaud le travail le plus complet que nous ayons sur la matière.

Depuis 1883, époque à laquelle parut la thèse de M. Guénébaud, nous n'avons pu relever que quelques faits nouveaux disséminés dans les journaux ou dans les publications périodiques de ces dernières années.

Cette courte énumération résume tous les travaux parus sur le sujet que nous devons traiter, ils représentent l'ensemble des documents à l'aide desquels nous devons résoudre les questions suivantes :

Le traumatisme aggravera-t-il une affection cardiaque ou n'aura-t-il aucun retentissement sur le cœur?

Une affection cardiaque troublera-t-elle d'une façon quelconque la réparation d'une plaie?

Avant d'examiner ces deux questions il nous faut rappeler l'évolution naturelle des affections du cœur, car nous verrons que l'action du traumatisme se borne à précipiter les accidents en puissance ou à mettre en lumière des lésions préparées de longue date mais jusque-là demeurées latentes.

Je ne saurais mieux faire pour rappeler la marche habituelle d'une lésion cardiaque, et montrer l'enchaînement successif des lésions qu'elle engendre, que de prendre pour guide les leçons classiques de M. Peter sur ce sujet.

Tous les auteurs admettent que le système circulatoire est composé de deux appareils contractiles distincts; l'un

est représenté par le cœur, l'autre par l'ensemble des muscles vasculaires. Or, une altération de l'un ou de l'autre de ces appareils, retentit forcément sur le second en raison de l'intimité de leur connexion. Qu'il existe une lésion du cœur rétrécissant l'un de ses orifices, nous verrons le sang s'accumuler en arrière du point rétréci, et provoquer la dilatation progressive des vaisseaux qui y aboutissent. Que, d'autre part, une altération des vaisseaux périphériques (sclérose, athérome artériel) se soit produite, nous verrons le cœur être obligé de donner un travail beaucoup plus considérable, pour maintenir la circulation normale, et peu à peu, si l'altération vasculaire est profonde, le cœur succombera à la peine, impuissant au bout d'un certain temps à fournir le surcroît de travail qui lui est demandé. Il y a donc une corrélation intime, dans toute affection du cœur, entre l'altération de l'élément musculaire cardiaque et celle de l'élément musculaire des vaisseaux. Aussi ne serons-nous pas étonnés de trouver des lésions vasculaires importantes dans les cas d'affections du cœur ayant eu une certaine durée. Or leur fâcheuse influence est évidente, sur la réparation d'une plaie, et leur rôle est considérable, ainsi que nous le verrons, dans la production des complications viscérales consécutives au traumatisme.

Presque constamment, la cause de ces altérations est une lésion matérielle du cœur (lésion d'orifice ou de valvule, insuffisance ou rétrécissement). Elle ne produit d'abord que des troubles *physiques* consistant en irrégularités de la circulation intra-cardiaque, qui amènent une stase sanguine dans les vaisseaux aboutissant au cœur. C'est ainsi qu'un obstacle siégeant dans le cœur gauche

tendra à engorger les vaisseaux du poumon, mais ceux-ci réagissant en raison de leur résistance et de leur élasticité pourront pallier pendant un certain temps les fâcheux effets de cette entrave circulatoire.

Il en résulte une véritable *compensation* qui dure aussi longtemps que la résistance des éléments élastiques et musculaires des vaisseaux.

Jusque-là, le retentissement d'une lésion cardiaque sur le système vasculaire, n'entraîne qu'une conséquence toute physique : la dilatation des capillaires, lésion géométrique, ainsi que le dit M. Peter, mais celle-ci ne va pas tarder à faire place à des altérations vitales et, par cela même, persistantes. Les parois des petits vaisseaux qui sont d'abord simplement distendues et qui luttent en vertu de leur élasticité et de leur contractilité contre la distension excessive qui leur est imposée, finissent par s'altérer, deviennent variqueuses et moniliformes et sont dès lors impuissantes à empêcher l'engorgement du poumon ; la compensation vasculaire des troubles cardiaques est détruite. La dilatation des vaisseaux, ainsi devenue définitive, aura pour conséquences secondaires de diminuer le champ de l'hématose, en obstruant et en rétrécissant les alvéoles pulmonaires, et d'apporter un trouble profond à la fonction respiratoire.

La seconde période des affections du cœur est constituée, et nous nous trouvons dès lors en présence de la phase *chimique*. Mais les troubles circulatoires ne vont pas seulement se faire sentir sur le poumon. L'obstacle à la circulation pulmonaire retentira bientôt sur le tronc pulmonaire, sur le cœur droit, et sur l'ensemble de la circulation veineuse. Peu à peu le cœur droit sera dilaté, le

système cave distendu, et la stase sanguine manifestera ses fâcheux effets sur tous les principaux viscères tributaires de ce système. C'est alors que nous observerons des lésions rénales, hépatiques, gastro-intestinales ; c'est alors que nous verrons se produire des distensions variqueuses, et des œdèmes plus ou moins étendus en rapport avec ce vice circulatoire, et que les troubles d'hématose et d'hématopoïèse progressivement amenés engendreront à leur tour des altérations nutritives profondes. La maladie entre alors dans la phase des accidents *dynamiques* et c'est à cette période que le traumatisme, surajoutant ses effets aux troubles en puissance, provoquera les complications parfois redoutables que nous aurons à étudier.

La série des lésions congestives, provoquées par une lésion du cœur gauche, n'est pas absolument soumise à un ordre de succession parfaitement déterminé et fixe S'il est fréquent et habituel de voir la congestion pulmonaire ouvrir la scène, pour être bientôt suivie par les autres manifestations viscérales que nous avons énumérées, il n'est pas rare de constater des hypérémies passives fort accusées du côté du foie ou des reins, alors que les poumons ne sont que peu ou pas en cause. Ces faits, aujourd'hui reconnus et admis par tous, sont en désaccord complet avec la théorie ancienne, théorie hydraulicienne, qui ne faisait entrer en ligne de compte que les troubles mécaniques de la circulation, pour donner l'explication de tous les phénomènes consécutifs à une lésion cardiaque.

Nous savons aujourd'hui que nos principaux organes ont leur circulation autonome régie par l'influence nerveuse. Nous savons que le système vaso-moteur, agis-

sant par influence réflexe, augmente ou diminue l'afflux sanguin dans ces organes. Et lorsque nous observerons des congestions primitivement localisées sur le rein, le foie ou l'intestin, il nous faudra penser qu'à la gêne mécanique, qui apporte entrave à la totalité de la circulation veineuse, sont venues se surajouter des influences vasomotrices qui ont déterminé ces localisations. « L'autonomie vasculaire, qui fait les congestions fonctionnelles indépendantes, fera aussi les congestions morbides indépendantes. »

Le traumatisme pouvant atteindre un cardiaque présentant l'une ou l'autre de ces localisations morbides exagérera la complication déjà en puissance et c'est ainsi que nous verrons une blessure tantôt, et le plus souvent, accroître les troubles dyspnéiques préexistants, tantôt provoquer l'apparition d'une albuminurie préparée par une congestion rénale habituelle, tantôt augmenter brusquement la tension du système veineux abdominal et provoquer des flux séreux intestinaux, des épanchements ascitiques, etc. L'influence traumatique ne peut et ne doit être en effet considérée chez les cardiaques que comme une cause accélératrice des accidents déjà préparés et ce sont naturellement les points les plus faibles au moment où l'accident survient qui ressentent le plus vivement les effets de son action perturbatrice.

Que les lésions secondaires consécutives à une affection cardiaque suivent leur évolution naturelle ou qu'elles soient brusquement aggravées, ces lésions ne tardent pas à amener des accidents sérieux. Les conséquences des troubles de l'hématose, de l'hématopoïèse, etc., etc., s'accusent par des altérations nutritives de plus en plus con-

sidérables et peu à peu se crée la cachexie cardiaque dans laquelle tous les éléments anatomiques sont plus ou moins atteints. On observe la dégénérescence graisseuse des muscles de la vie de relation, et M. Peter, allant même plus loin, pense qu'il n'est point de tissu qui échappe à ces modifications générales, et que les os eux-mêmes sont altérés.

Celui qui meurt d'une maladie de cœur, ne meurt pas en réalité d'une maladie de cet organe, mais d'une maladie de tout son organisme. Il n'est pas victime d'une asystolie, mais d'une asynergie générale... Aucune de ces molécules organiques n'est bonne, et il finit de vivre par le fait de l'altération de tous ses organes, ainsi que de leur impuissance à fonctionner.

En résumé, toute affection du cœur présente successivement dans sa marche trois phases : la première *physique* dans laquelle les troubles circulatoires sont compensés par l'élasticité et la contractilité vasculaires, ne s'accuse guère cliniquement que par quelques symptômes, qui n'entravent point la vie du malade. La seconde *phase chimique* entraîne des troubles de l'hématose. La troisième *phase des accidents dynamiques,* commencera à une époque variable. Son début correspond au moment précis où l'élasticité et la contractilité vasculaires étant devenues insuffisantes, les désordres circulatoires qui en résultent ont amené des troubles de la nutrition des tissus et leur dégénérescence. Ces altérations seront d'autant plus longues à apparaître que le sujet sera plus jeune et plus robuste, que son organisme n'aura subi aucune atteinte. L'alcoolisme, l'impaludisme, le diabète, et toutes les affections constitutionnelles, qui ont pour effet d'amoindrir la nutrition et la résistance vitale des élé-

ments anatomiques, favoriseront au contraire l'éclosion des accidents, et hâteront l'apparition de cette période des affections cardiaques.

Cette division en trois phases de la marche des maladies du cœur établissant les lésions qui ressortissent à chacune d'elles, aura dans l'étude que nous entreprenons une importance capitale car le traumatisme retentit à un degré variable mais à peu près constant sur une affection cardiaque arrivée à sa phase dynamique, tandis qu'il passe pour ainsi dire inaperçu chez un cardiaque aux premières phases de son mal.

Dans les deux premières périodes, une blessure est en effet facilement supportée parce que les tissus ne sont pas encore altérés et le léger ébranlement provoqué par le trauma qui peut momentanément troubler la fonction cardiaque est facilement *compensé* par la résistance des tissus et particulièrement par l'élasticité des vaisseaux.

C'est ainsi qu'il faut comprendre la compensation des désordres circulatoires cardiaques. Pendant longtemps, les médecins ont pensé que la gêne circulatoire produite par une lésion d'orifice ne tardait pas à s'accompagner d'une hypertrophie des parois ventriculaires destinée à augmenter la puissance des contractions du cœur et à pallier les fâcheux effets des troubles de la circulation intra-cardiaque. Aujourd'hui, cette hypertrophie *providentielle* n'est plus admise, et l'on ne voit dans cette augmentation du volume du cœur qu'une lésion nouvelle se surajoutant aux autres, et qui n'est qu'une conséquence forcée de l'augmentation de la tension artérielle, et du nombre des contractions cardiaques.

De tout ce qui précède, nous pouvons déduire que ce

n'est pas tant le volume du muscle cardiaque qu'il faut considérer, que l'intégrité de sa fibre musculaire, que l'intégrité surtout de la fibre musculaire du système vasculaire, son annexe inséparable, si l'on cherche à prévoir comment une lésion cardiaque sera compensée. L'état de résistance vitale des éléments anatomiques doit bien plus être prise en considération, lorsqu'il s'agit de porter le pronostic d'une affection du cœur, que le siège, l'âge de la lésion primordiale ou le degré d'hypertrophie du cœur. Il en sera de même lorsqu'il s'agira d'apprécier la gravité des conséquences du traumatisme chez les cardiaques.

CHAPITRE PREMIER

INFLUENCE DU TRAUMATISME SUR LES AFFECTIONS CARDIAQUES

Au début de ce chapitre, nous devons nous poser une question préjudicielle : Le traumatisme exerce-t-il une influence réelle et constante sur les affections cardiaques ?

Le doute est en effet permis, lorsqu'en lisant les cliniques de Paget, on trouve l'opinion de cet auteur ainsi formulée :

Le choc d'une opération a plus de risques que d'ordinaire chez les personnes dont le cœur est faible ou présente une obstruction valvulaire. Elles supportent mal aussi les grandes pertes de sang. Mais lorsque ces risques sont passés, les sujets atteints d'une affection cardiaque ne me paraissent prédisposés à aucune complication dangereuse. Et il y a probablement une bonne raison pour cela : c'est qu'aussitôt que le choc d'une opération est surmonté, moins que la force naturelle du cœur suffit pour tous les besoins de la vie du patient qui reste tranquillement dans son lit ou dont l'activité est réduite fort au-dessous de celle qui lui était habituelle. Je ne veux pas dire par là que les cœurs affaiblis et malades soient choses

banales dans ces cas ou autres, je voudrais seulement que vous pensiez que ce ne sont pas des choses aussi graves que vous pourriez le croire, *a priori*, et sans expérience de ces cas. Quoi qu'il en soit, je n'ai jamais rien vu qui me fasse supposer que des troubles circulatoires rendent un homme spécialement exposé à la pyohémie, ou à tout autre des principaux périls consécutifs aux opérations.

A l'appui de l'opinion de Paget, chacun pourrait apporter des exemples de guérisons rapides et simples chez des cardiaques sans qu'aucune complication sérieuse soit venue entraver la marche régulière de leurs blessures ; ces faits ne sont pas rares. Mais je ne doute pas que dans la plupart d'entre eux, une observation attentive ne puisse reconnaître à un moment donné un symptôme, plus ou moins accusé, révélant une aggravation de l'affection cardiaque. Toutes les observations qui sont publiées à la fin de cette thèse, ont certes été rédigées sans idée préconçue, et il n'en est peut-être pas une (à moins qu'elle soit incomplète et que les suites de l'opération n'aient pas été notées jour par jour) où je n'aie pu relever un indice d'une complication cardiaque.

Il ne faut pas croire en effet que ces complications soient constamment graves et presque fatalement mortelles ; à côté d'accidents extrêmement sérieux, nous trouverons des symptômes légers, quelquefois vagues, qui témoignent d'un trouble apporté par le traumatisme à la circulation, et qui passent facilement inaperçus s'ils ne sont pas attentivement recherchés.

Cependant, avant de formuler une proposition aussi absolue que celle-ci : *le traumatisme a un retentissement constant leger ou grave sur une affection cardiaque,* je crois qu'il est nécessaire d'établir un fait capital.

Un malade atteint d'une affection du cœur, quelle qu'elle soit, peut être frappé par le traumatisme à une époque variable de sa maladie. Or les effets du traumatisme seront différents aux diverses phases de l'affection cardiaque. Ils seront différents suivant que la lésion du cœur aura ou n'aura pas encore retenti sur les principaux viscères ou même sur l'organisme tout entier.

Nous étudierons successivement tous ces cas, et nous examinerons les effets du traumatisme aux phases dynamique, chimique et physique, considérant d'abord les faits où les lésions sont le plus prononcées, et où le retentissement de la blessure sur le cœur est le plus évident.

A. *Phase dynamique.* — A cette période le traumatisme peut atteindre des malades dont les lésions s'annoncent par des symptômes plus ou moins accusés. Les uns, arrivés aux phases ultimes de la maladie, seront en proie à une véritable crise d'asystolie, les autres ne présenteront qu'un essoufflement habituel, une légère quantité d'albumine dans les urines, des œdèmes malléolaires persistants ou fugaces, etc.

Il est rare d'avoir l'occasion d'observer l'action du traumatisme sur le cœur de malades en proie à l'asystolie ; arrivé à une période aussi grave de son mal, un homme ne s'expose guère à subir une blessure, et d'autre part un chirurgien ne pratiquera pas une opération chez un malade, dont la santé est aussi sérieusement compromise. Aussi, n'avons-nous pu relever dans les auteurs aucune observation de traumatisme chez des asystoliques.

Dans quelques circonstances cependant, le traumatisme opératoire s'impose même dans ces mauvaises conditions : une hernie étranglée chez un asystolique, par

exemple, peut nécessiter une kélotomie. Nous avons eu précisément à intervenir dans deux cas de cette nature l'an passé et cette année, et nous devons une observation semblable à l'obligeance de M. D. Mollière. En général les résultats de l'intervention sont alors fort graves, la marche des accidents est accélérée, et le malade succombe rapidement.

C'est ainsi que les choses se passèrent chez un homme que je fus appelé à opérer à l'hôpital Saint-Antoine d'une hernie inguinale étranglée depuis 48 heures. Lorsque je vis cet homme, il était assis sur son lit, en proie à une dyspnée intense ; sa face était cyanosée et bouffie, ses membres et sa paroi abdominale infiltrés d'œdème, ses veines jugulaires soulevées par des pulsations. Il souffrait de sa hernie, et avait des vomissements fréquents depuis 24 heures. Je crus devoir pratiquer la kélotomie. L'opération fut assez longue (25 minutes environ) en raison des difficultés que me créèrent l'infiltration des tissus et l'écoulement sanguin très abondant fournis par les veinules distendues de la région. Mais pendant l'opération, le malade qui n'était pas endormi, ne présenta point d'exagération de sa dyspnée, et lorsque j'eus levé l'étranglement et réduit l'intestin, une notable quantité de liquide ascitique s'étant écoulée, il se déclara soulagé. Néanmoins l'irrégularité du pouls, la gêne respiratoire continuèrent, et 24 heures après le malade succombait aux progrès de l'asphyxie. A l'autopsie, nous trouvâmes les poumons complètement hépatisés, ils étaient le siège d'une congestion intense, l'orifice mitral était insuffisant. (Obs. IV.)

L'influence du traumatisme n'est peut-être pas évi-

dente, dans ce cas où les accidents asystoliques étaient à leur maximum au moment de l'intervention chirurgicale, car la mort pouvait être rapide, en dehors de toute complication traumatique, et l'exacerbation des symptômes ne fut point immédiatement manifeste. Mais il n'est pas impossible que l'évacuation de l'ascite ait amené une amélioration momentanée dans l'état du malade et ait retardé de quelques heures l'aggravation des symptômes dyspnéiques.

Une amélioration semblable s'est produite d'une façon certaine dans le cas suivant que j'ai eu la bonne fortune d'observer l'an passé : il s'agissait cette fois d'une femme de 44 ans, déjà traitée à plusieurs reprises dans le service de M. Millard pour une affection organique du cœur. Elle portait depuis longtemps une hernie crurale, qui s'était étranglée depuis la veille. Lorsque j'arrivai auprès de cette femme, je la trouvai dans le même état que l'homme dont je viens de donner l'observation : cyanose de la face, pouls jugulaire, œdème énorme, ascite, orthopnée. La malade étant dans un état d'anxiété extrême, et des vomissements fécaloïdes s'étant déjà produits à plusieurs reprises, je fis la kélotomie. L'opération fut très simple et rapide (7 à 8 minutes environ) ; la patiente, qui n'était pas endormie, n'accusa aucune douleur vive, sa dyspnée ne fut point augmentée.

Dès que j'eus débridé l'étranglement et réduit l'intestin, un flot de liquide ascitique nous inonda, et je dus laisser un drain dans l'anneau herniaire pour favoriser l'écoulement de ce liquide, qui ne s'était peut-être point évacué en totalité. Dès le lendemain, il y eut une amélioration notable dans l'état de la malade, et au bout d'une semaine de

séjour dans les salles de chirurgie, la malade fut renvoyée dans le service de M. Millard, où la plaie opératoire acheva de se cicatriser, et où l'état général de la malade s'améliora sensiblement sous l'influence d'un traitement approprié. (Obs. III.)

Ici, l'influence du traumatisme sur l'affection cardiaque paraît avoir été nulle ou même favorable, et je pense que l'écoulement de l'ascite ne fut point étranger à la production de ce phénomène. En outre, en raison de dispositions locales heureuses, l'opération avait été très simple, et aussi peu douloureuse que possible, condition qui n'est pas sans importance, ainsi que nous le verrons en traitant de la pathogénie des complications cardiaques.

Chez l'homme dont j'ai d'abord donné l'observation, la détente produite par l'écoulement de l'ascite ne fut pas aussi nette, mais cependant le malade accusa un certain bien-être immédiatement après l'opération ; peut-être est-il permis de ne pas le rattacher exclusivement à la réduction de la hernie? Toujours est-il que les observations analogues à celle de mon opérée de Beaujon ne doivent pas être fréquentes, et dans les cas d'asystolie, la règle me paraît être l'exagération rapide des phénomènes asystoliques par le traumatisme et la mort. Telle fut la marche des accidents chez mon opéré de Saint-Antoine, et chez la femme à qui M. Mollière fit la kélotomie. (Obs. II.)

Au reste, ainsi que nous le disions tout à l'heure, le traumatisme est rare dans ces conditions, et bien plus fréquemment nous l'observerons en dehors des crises asystoliques.

L'influence de l'action vulnérante sera alors fort différente suivant l'étendue et le degré des lésions. Elle aura

pour effet dans les cas les plus graves d'exagérer brusquement les symptômes en puissance, et d'amener rapidement le patient aux phases ultimes des affections du cœur. Si les altérations viscérales consécutives à l'affection cardiaque sont plus limitées ou moins profondes, le retentissement du traumatisme se fera encore sentir mais il sera moins prononcé.

Entre autres exemples de complications graves chez des malades atteints d'affection cardiaque ancienne, nous pouvons citer les suivants : un homme de 50 ans, ayant à plusieurs reprises présenté des crises de palpitations, ayant assez souvent de l'œdème malléolaire, subit une énucléation de l'œil. Le lendemain, il est pris d'un accès de dyspnée formidable; les battements du cœur sont irréguliers, la sécrétion urinaire se supprime, le foie se congestionne et devient douloureux à la pression, un œdème considérable occupe les membres inférieurs, et dans l'espace d'un mois, nous voyons cet homme succomber aux progrès de l'asystolie. (Obs. XXI.) Tel autre, sujet en proie depuis longtemps à des accès de suffocation passagère et à de l'œdème malléolaire, reçoit à la jambe une contusion si légère, qu'à son arrivée à l'hôpital on hésite à lui donner un lit. Il est pris dès le lendemain d'agitation, d'anxiété, d'irrégularité du pouls. Rapidement la dyspnée devient extrême, une anasarque considérable se produit, et, dans l'espace de cinq semaines, notre homme succombe avec « les symptômes ordinaires qui s'observent à la mort des cardiaques ». (Obs. XXVI.)

Je ne veux pas ici multiplier ces exemples, mais on en trouvera un bon nombre à la fin de notre thèse, qui mettent nettement en lumière cette influence accélé-

ratrice du traumatisme sur la marche des accidents.

Généralement l'importance des complications est en rapport avec la gravité des symptômes présentés par le malade au moment où il est frappé. Mais cette proposition n'est qu'à moitié vraie. Si le traumatisme s'accompagne presque toujours d'accidents sérieux lorsqu'il atteint un malade offrant déjà des symptômes menaçants de sa maladie de cœur, il ne serait pas exact de supposer qu'une blessure demeure sans effet chez un cardiaque qui jusque-là n'a eu aucune manifestation inquiétante.

En effet lorsque des accidents se produisent à la suite du traumatisme chez un cardiaque, l'interrogatoire permet presque constamment de retrouver dans les antécédents du malade une série de symptômes qui révèlent des troubles circulatoires plus ou moins anciens; tels sont un sentiment d'oppression après une course un peu rapide, l'œdème malléolaire, etc. Dans beaucoup des observations que nous avons recueillies, ces phénomènes ont été signalés, et le traumatisme n'a eu pour conséquence que d'augmenter et d'exagérer un état pathologique antérieur. Mais d'autre part, il est un certain nombre de faits où le traumatisme a porté sur des sujets n'accusant aucun trouble de leur santé avant leur blessure, ou avant l'opération qui leur a été faite et c'est le traumatisme qui a été le point de départ de toutes les complications.

Faut-il admettre alors que le retentissement du traumatisme sur le cœur puisse faire brusquement passer la maladie de la phase physique ou chimique à la phase dynamique?

La chose est possible, mais elle ne me paraît point probable, un léger essoufflement, des irrégularités peu

accusées du pouls, un œdème malléolaire fugace sont les seuls symptômes du début de la phase dynamique et ils passent facilement inaperçus surtout chez des sujets jeunes et robustes. D'ailleurs ces symptômes légers ne sont pas toujours attentivement recherchés dans l'enquête faite auprès du malade pour établir ses antécédents pathologiques. Je pense donc que le plus grand nombre des cas dans lesquels on observe à l'improviste les accidents que nous venons de mentionner, cas où le traumatisme met en lumière l'affection du cœur jusqu'alors latente, correspondent au moins au début de la phase dynamique.

Il est facile de justifier cette opinion, en parcourant les observations où l'explosion des accidents cardiaques à la suite du traumatisme est signalée, sans avoir été précédée de symptômes prémonitoires.

Ces observations, qui sont peu nombreuses d'ailleurs, indiquent, lorsque l'autopsie a été faite, l'existence de lésions cardiaques anciennes, de complications viscérales profondes, et si à coup sûr le trauma a pu les exagérer, il n'a pu, dans un court espace de temps, les créer.

L''observation XXX empruntée à la thèse de M. Guénébaud, nous montre à l'autopsie « une surcharge graisseuse du cœur considérable ». L'observation XIX, nous dit que les poumons et les reins sont congestionnés, le foie gras, il y a une surcharge du cœur énorme, le myocarde est pâle, volumineux, mou. Chez la malade dont M. Quenu nous a communiqué l'observation, le cœur était dilaté, graisseux, les valvules aortiques soudées ensemble et insuffisantes, bien que cette femme n'eût accusé l'existence antérieure d'aucun accident dyspnéique.

Etant données les altérations profondes et anciennes du myocarde, qui sont décrites dans ces autopsies, il est permis de penser (si nous nous en rapportons à la marche ordinaire des affections cardiaques) que des congestions passives existaient simultanément dans les principaux viscères. Ces altérations secondaires n'étaient pas encore assez prononcées pour donner spontanément naissance aux symptômes observés à une période un peu plus avancée, mais ceux-ci étaient imminents et n'attendaient qu'une occasion pour éclater.

Ces faits sont communs en pathologie cardiaque; et en dehors de toute espèce de blessure, à la suite d'une émotion, d'une impression morale vive, ou même dans l'ordre des phénomènes physiques, à la suite d'une fatigue, d'un effort qui impose brusquement au cœur un surcroît de travail, il est fréquent de voir évoluer rapidement une maladie jusqu'alors latente. Beau, Corvisart, ont depuis longtemps insisté sur l'influence des émotions morales sur les affections cardiaques.

Tous ces cas sont comparables, car dans tous les lésions existent, mais ne se manifestent point, jusqu'à ce qu'une cause occasionnelle vienne brusquement ajouter ses effets aux troubles jusque-là bien supportés; alors seulement l'explosion des accidents a lieu. Cette cause est tantôt une émotion, tantôt un effort, tantôt le traumatisme.

Le traumatisme exagère en effet les troubles circulatoires, augmente brusquement les stases passives jusque-là palliées par la résistance des parois vasculaires et fait éclater des accidents préparés de longue date, mais encore latents.

Les phénomènes seront d'autant plus accusés, et les accidents provoqués seront d'autant plus graves que le blessé sera plus âgé, plus profondément débilité par sa maladie ou par un état constitutionnel quelconque, que ses tissus présenteront en un mot moins de résistance, d'élasticité vitale, si je puis ainsi dire.

Si la contractilité et l'élasticité vasculaires ne sont pas déjà gravement compromises, il est possible qu'aux troubles rapides dépendant de la brusque surcharge vasculaire engendrée par une violence, succède une période de réparation. Les vaisseaux surpris et violemment distendus par un reflux subit restent quelque temps impuissants à lutter mais peu à peu, à mesure que les effets du choc s'atténuent, ils réagissent, reprennent leur rôle et pourront quelque temps encore corriger les fâcheux effets de la lésion du cœur.

Si, au contraire, les altérations nutritives des parois vasculaires sont profondes, la cause la plus minime aura raison de leur faible résistance, suffira à rompre l'équilibre chancelant d'une circulation profondément troublée et à faire éclater des accidents, qui, une fois apparus, iront toujours en s'aggravant.

Les considérations précédentes nous expliquent les faits suivants : Une blessure, une contusion légère provoquent parfois des accidents formidables chez un cardiaque, tandis qu'un traumatisme sérieux sera par un autre admirablement supporté.

Cependant les symptômes relevés avant le traumatisme étaient à peu près les mêmes et rien n'autorisait à supposer une telle différence dans les conséquences de blessures semblables. Or, cette diversité d'effets nous paraîtra

simple, si nous nous rappelons que la cause des complications peut demeurer latente puisqu'elle réside dans l'altération plus ou moins profonde des éléments anatomiques et que le traumatisme n'a d'autre effet que d'éprouver en quelque sorte les tissus et de mettre en lumière leur insuffisance de réaction. — N'ont-ils ressenti que les premières atteintes de la maladie, la complication restera sans danger ; sont-ils gravement compromis dans leur nutrition, les accidents seront terribles.

En raison des degrés différents de ces altérations organiques les effets du traumatisme seront donc extrêmement variables et il est difficile d'en donner une description d'ensemble. Nous essaierons cependant de consigner ici la marche la plus habituelle des accidents en nous basant sur l'étude des observations que nous avons pu recueillir.

Un malade est atteint depuis un temps plus ou moins long d'une affection cardiaque. Il a présenté à plusieurs reprises des crises de palpitations, d'oppressions passagères, survenant surtout à la suite de fatigues, d'ascensions ou d'efforts ; parfois dans ces crises d'étouffement un peu de matité, quelques râles sous-crépitants ont pu être constatés à la base des poumons, et il s'est joint à ces signes de gêne circulatoire pulmonaire, un léger œdème malléolaire fugace. Un traumatisme accidentel ou opératoire vient à frapper un tel malade, aussitôt la gêne circulatoire s'accuse. Dès le lendemain du traumatisme, le plus souvent, vers le *troisième jour,* ou même plus tardivement encore, le malade sera pris d'une dyspnée croissante qui acquerra rapidement et dans l'espace de quelques heures une intensité variable. Ce sera tantôt un

accès d'oppression légère, tantôt une véritable attaque de suffocation, pouvant mettre la vie en danger et amener brusquement une asphyxie mortelle. Habituellement l'accès de dyspnée se calme spontanément ou est amélioré par une médication appropriée. Le mieux s'affirme les jours suivants, et la complication pulmonaire a été de peu de durée. Ce sont les cas heureux, les exemples en sont nombreux. Mais il n'est pas rare, au contraire, de voir la crise persister ou se renouveler les jours suivants avec l'acuité qu'elle a présentée dès le début. Alors elle ne reste point isolée, et en même temps que les phénomènes qui l'accompagnent presque constamment, tels que les sueurs froides, la petitesse du pouls, se montrent d'autres complications. Ce sont des œdèmes plus ou moins étendus, de l'albuminurie, des diarrhées séreuses, de l'ascite. Puis la respiration s'embarrasse de plus en plus, les veines cutanées sont distendues et turgides ; on observe le reflux veineux jugulaire, et bientôt le malade succombe avec tous les symptômes qui caractérisent les dernières périodes des affections cardiaques.

C'est habituellement la dyspnée qui constitue le phénomène initial témoignant du trouble qui existe dans la circulation cardiaque, et de l'aggravation que le traumatisme vient d'y apporter. Dans le relevé de nos observations, nous trouvons cette dyspnée presque constamment notée, et c'est elle qui attire l'attention du côté du cœur, lorsque le malade n'a présenté aucun symptôme cardiaque avant de subir le traumatisme.

Ce fait ne saurait nous surprendre, si nous nous rappelons l'évolution naturelle des maladies du cœur. Leur première conséquence est en général la distension et la

dilatation des vaisseaux pulmonaires, et la dyspnée en témoigne. Toutefois si la complication pulmonaire est la première à se produire dans l'immense majorité des cas, nous savons qu'il n'est pas rare de rencontrer des exemples de congestions hépatiques, rénales, gastro-intestinales la précédant. Il en sera encore de même, lorsque le traumatisme influencera une affection cardiaque. En voici un exemple : une malade est opérée de hernie étranglée, rien dans ses antécédents morbides, ni dans son état actuel, ne peut faire penser à l'existence d'une affection du cœur. Puis dix jours après l'opération, alors que tout va bien du côté de sa hernie, alors que la plaie opératoire est emoplètement cicatrisée, survient un œdème d'abord localisé au membre inférieur droit, puis gagnant ensuite les membres supérieurs. L'œdème des membres supérieurs est passager et disparaît promptement; on examine alors les urines, et l'on y trouve de l'albumine; on ausculte le cœur, et l'on y découvre un dédoublement du premier bruit.

N'est-il pas évident que le traumatisme a donné dans ce cas un coup de fouet à la marche des accidents. Le cœur, examiné au moment de l'opération, ne présentait aucun bruit anormal; jamais la malade n'avait été atteinte d'œdème, et aucune manifestation pathologique ne lui avait fait réclamer de soins médicaux. Or, dix jours après la kélotomie, toutes ces complications apparaissent, et se déroulent, pour s'améliorer bientôt grâce à un traitement approprié. Ici, c'est au niveau des reins que la congestion s'est tout d'abord produite; l'albuminurie, les œdèmes sont apparus alors même que la gène de la circulation pulmonaire ne se traduisait par aucun symptôme. (Obs. XIII.)

Semblable chose s'observe, avons-nous dit, dans la marche des affections du cœur qui suivent leur évolution naturelle. La localisation congestive dépend de l'autonomie des circulations viscérales, et si pour l'expliquer dans les cas médicaux, on invoque une prédisposition de tel ou tel organe, créée par des altérations vasculaires plus accentuées tantôt sur les reins, tantôt sur le foie, tantôt sur l'intestin, tels que l'athérome, la dégénérescence graisseuse, l'irritation habituelle, etc., on nous permettra de recourir ici aux mêmes explications.

B. *Phases physique et chimique.* — Puisque les modifications dans la nutrition des tissus et particulièrement des parois vasculaires ont une telle influence sur l'apparition des complications cardiaques, nous ne serons pas étonnés de ne point relever de semblables accidents aux phases chimique et physique de ces maladies : ces phases ne s'accompagnant point d'altérations semblables. A la phase physique aucune complication traumatique ne s'observe, le fait est certain. A la phase chimique la chose peut paraître douteuse et l'on pourrait à la rigueur supposer que le retentissement du traumatisme sur le cœur puisse faire passer brusquement la maladie de la phase chimique à la phase dynamique. Mais nous avons vu qu'il était fort difficile d'établir une limite nette, tranchée entre ces deux périodes d'une affection cardiaque, qu'elles se continuent insensiblement de telle façon qu'il est impossible de dire où finit la première, où commence la seconde. Or la plupart des faits suivis d'autopsies nous ont permis de reconnaître les lésions de la phase dynamique là où les symptômes de la maladie insuffisamment observés auraient permis de croire la lésion restée encore à la

phase chimique, et d'autre part nous n'avons pu rencontrer aucune observation dans laquelle fussent mentionnées des complications cardiaques du traumatisme avec une simple lésion d'orifice sans altération du myocarde, sans retentissement congestif ancien sur les systèmes vasculaires viscéraux.

Nous pensons donc que l'action du traumatisme portant sur un malade présentant des lésions cardiaques aux phases physique et chimique sera nulle, puisque la lésion du cœur n'a encore eu aucun retentissement sur les tissus.

L'observation clinique vient aussi prêter son appui à cette manière de voir. (Obs. I.) A la vérité, on ne trouve pas facilement d'observations où l'existence d'un souffle *manifestement fourni* par une lésion organique du cœur, soit noté, et dans lesquelles la marche ultérieure de la maladie soit consignée, nous permettant d'établir si la lésion cardiaque a été ou non influencée par le traumatisme. Cependant je pense que le fait est loin d'être rare, je me rappelle avoir bien des fois donné du chloroforme dans de pareilles circonstances à des malades opérés par mes maîtres sans qu'aucune complication ultérieure soit venue entraver la marche de la maladie, et dans ces derniers temps, alors que je récoltais des observations pour rédiger ce travail, beaucoup de mes maîtres ou de mes collègues m'ont déclaré avoir observé communément de semblables faits. En résumé il est facile de constater ce qui *à priori* pouvait être supposé : la gravité des complications est en rapport avec le degré des lésions anatomiques viscérales.

Si la phase où est arrivée la maladie cardiaque, a une

influence manifeste et prépondérante sur l'importance des complications qui se peuvent produire, elle n'en est pas l'unique cause. Divers facteurs interviennent : ce sont la *gravité du trauma* et la *douleur* qu'il entraîne, le *siège de la blessure,* les plaies de certaines régions, la région abdominale par exemple, ayant un retentissement beaucoup plus marqué sur le cœur et les poumons que le traumatisme des membres. Enfin, peut-être aussi l'état particulièrement nerveux ou irritable de certains sujets pourrait-il entrer en ligne de compte. Nous aurons à voir comment ces divers facteurs s'ajoutent les uns aux autres pour provoquer l'explosion des accidents, qu'il nous suffise de signaler actuellement le fait.

Une autre question doit maintenant être examinée : Les lésions mitrales et l'altération du myocarde donnent-elles toujours lieu au même genre de complications que les lésions aortiques ? Déjà Faucher s'était posé cette question, Guénébaud y fait aussi allusion, mais ne donne aucun fait permettant de répondre par l'affirmative ou la négative.

Je ne serai guère plus hardi que ces auteurs, car si j'ai pu, ajoutant mes recherches aux leurs, réunir un plus grand nombre d'observations qu'eux, ces faits sont encore trop peu nombreux et trop souvent incomplets, pour que je puisse formuler une opinion ayant quelque valeur.

Ce que nous pouvons dire, en nous appuyant sur les observations, c'est que chez les malades dont la lésion cardiaque ayant provoqué une dilatation des capillaires pulmonaires et une dilatation du cœur droit, est arrivée à la phase dynamique, le traumatisme n'a pas d'effets distincts,

que la lésion matérielle ait son siège à l'orifice aortique ou mitral. Dans les deux cas, le retentissement traumatique sur le cœur, exagérera les symptômes déjà en puissance ou encore latents, et amènera promptement l'asystolie. Ce que nous pouvons dire encore, c'est que les lésions de l'orifice mitral, à la phase physique ou chimique ne donnent lieu à aucune complication; nous n'en avons pas d'exemples au moins.

En est-il de même pour les lésions de l'orifice aortique?

Lorsqu'une lésion de l'orifice aortique (incrustation calcaire des valvules sigmoïdes avec dégénérescence athéromateuse de l'aorte) existe sans altération du muscle cardiaque; en un mot, lorsque la maladie est encore à la phase physique ou chimique, ces lésions n'exposent-elles pas à des accidents d'un tout autre ordre que l'asystolie, à la mort subite?

On sait que cette complication n'est pas rare chez les malades atteints de lésions aortiques, indépendamment de tout traumatisme, et les travaux d'Aran de Mauriac, etc., ont eu pour but de mettre en relief sa fréquence et d'élucider sa pathogénie. Nous n'avons pas ici à entrer dans l'analyse de ces travaux. Mais nous pouvons nous poser la question suivante : Le traumatisme a-t-il une influence sur l'explosion de ces accidents foudroyants?

En recherchant les cas de morts subites à la suite du traumatisme chez les malades atteints de lésions aortiques, nous n'en avons trouvé que deux cas (observations V et VII).

Les deux fois, la mort brusque s'est produite 40 heures après une intervention chirurgicale. Nous verrons en traitant de la pathogénie des complications cardiaques

du traumatisme, s'il ne faut voir là qu'une coïncidence d'une complication fréquente des affections aortiques avec le trauma, ou bien si réellement il y a un rapport de cause à effet entre ces morts brusques et la blessure.

PATHOGÉNIE

L'avenir seul pourra dire si toutes les cardiopathies indistinctement, ou seulement quelques-unes d'entre elles, ou seulement lorsqu'elles ont atteint un certain degré, sont capables d'influencer fâcheusement le processus réparateur et réciproquement d'être aggravées par les blessures ; si ces dernières agissent par elles-mêmes, par l'ébranlement qu'elles occasionnent ou par l'intermédiaire des hémorragies primitives ou secondaires, des intoxications chirurgicales, etc.[1].

Nous nous efforcerons de remplir dans les pages qui vont suivre ce programme, tracé par M. Verneuil. Nous rechercherons donc quel peut être l'effet sur un cœur déjà malade :

1° De l'ébranlement occasionné par le traumatisme ;

2° Des hémorragies ;

3° Des intoxications chirurgicales.

C'est l'ébranlement produit par le traumatisme qui fournit les plus nombreux accidents. Ils sont d'une interprétation difficile dans bien des cas, et devront nous occuper en premier lieu.

Dans ce premier groupe de faits, nous trouverons des complications qui, pour la plupart, relèvent *de l'action réflexe*. Mais les effets du retentissement réflexe varieront

1. Verneuil. *Bull. de l'Acad. de méd.* 1877, p. 227.

suivant les régions du corps impressionnées par le traumatisme.

Une blessure de la zone abdominale pourra chez un cardiaque donner lieu aux mêmes accidents qu'une blessure de la jambe; cependant le mécanisme des accidents nous paraît différer dans les deux cas. De là, la nécessité d'envisager plusieurs séries de faits, pour arriver à élucider, si possible, la pathogénie de ces complications.

Nous étudierons successivement dans un premier paragraphe quatre séries de complications d'*origine nerveuse*.

1° *La série pulmonaire*, où les accidents succédant à un traumatisme de la zone abdominale, sont produits par le resserrement réflexe des vaisseaux contractiles du poumon.

2° *La série cardiaque d'emblée*, dans laquelle nous pouvons établir deux subdivisions, suivant que les lésions occupent l'orifice mitral ou l'orifice aortique.

(Les complications dès lésions mitrales sont dues à un arrêt ou à un ralentissement réflexe des battements du cœur, ou plus souvent peut-être au relâchement et à l'affaiblissement du myocarde. Les troubles aortiques reconnaissent souvent les mêmes causes, mais ils sont quelquefois provoqués par l'excès de résistance apportée à l'évacuation du ventricule gauche.)

3° *La série cardio-pulmonaire*, représentée par des faits où les deux causes précédentes s'associent pour produire les accidents.

4° Nous dirons quelques mots des *réactions nerveuses vagues* qui peuvent, peut-être, expliquer quelques cas de morts souvent attribuées au *choc*.

Les complications qui relèvent de l'*hémorragie* et des

intoxications chirurgicales, ont une importance beaucoup moindre et nous occuperont ensuite dans les 2e et 3e paragraphes.

§ 1. — TROUBLES CARDIAQUES D'ORIGINE NERVEUSE.

A. **Série pulmonaire.** — Les complications cardiaques consécutives au traumatisme que nous classons dans la série pulmonaire, sont caractérisées par une élévation brusque dans la tension des vaisseaux afférents du poumon, reconnaissant pour cause une action réflexe vasoconstrictive qui s'exerce sur les vaisseaux contractiles de ces organes.

Le réflexe a pour point de départ une impression plus ou moins vive, mais portant constamment et exclusivement sur une zone déterminée : *la zone abdominale.*

Les désordres fonctionnels, entraînés par le resserrement réflexe des capillaires du poumon, peuvent être consécutifs à tous les traumatismes quels qu'ils soient de la zone abdominale, mais ils ont été surtout observés à la suite d'opérations ayant pour but la cure d'étranglements herniaires, ou l'extirpation de volumineuses tumeurs abdominales. Les accidents provoqués ne sont pas toujours rapides, ils ne succèdent pas immédiatement aux traumatismes, et en sont séparés par un intervalle de temps quelquefois court, mais qui peut être de deux, trois, quatre jours et même davantage. Je ne fais que rappeler ici la marche des complications : un malade atteint d'une affection cardiaque, encore à la période latente ou dont le retentissement sur l'appareil vasculaire viscéral s'est

déjà manifesté par des symptômes évidents tels que des crises d'asystolie ou des accès d'étouffement, est frappé par le traumatisme. Au bout d'un délai variable, la gêne circulatoire s'accuse, le sang ne traversant le poumon qu'avec difficulté, reflue dans le ventricule droit, le dilate, et forçant sans la moindre peine la valvule auriculo-ventriculaire droite, distend le système cave, et donne naissance au phénomène du pouls veineux systolique. La facilité avec laquelle la valvule tricuspidienne cède à une pression légèrement supérieure, à la pression systolique normale, est bien connue, et nous explique l'apparition rapide des différents phénomènes d'hyperhémie passive, observés du côté du foie, du rein, de l'appareil gastro-intestinal. Ces congestions passives s'accusent à leur tour par de nouveaux symptômes, des diarrhées séreuses abondantes, de l'albuminurie, de l'œdème, etc., etc.

L'enchaînement et la succession de ces phénomènes, que nous avons tout à l'heure étudiés en détail, est tout à fait analogue à ce que l'on observe dans l'évolution ordinaire d'une affection cardiaque. Ici l'intervention du traumatisme se borne à imprimer à la marche de la maladie une rapidité nouvelle, à provoquer l'explosion des accidents. Et cela par *barrage pulmonaire*, par *resserrement réflexe des capillaires du poumon*.

Cette cause des accidents que nous venons d'énumérer pouvait être prévue, grâce à l'observation de faits cliniques déjà connus depuis longtemps; mais leur interprétation était demeurée jusqu'ici vague et incomplète.

La pathologie herniaire fournissait cependant deux faits, qui me paraissent avoir une importance capitale pour l'explication des accidents observés, les voici :

1° L'étranglement herniaire se complique souvent de congestion pulmonaire.

2° Cette complication est surtout fréquente chez les malades dont les poumons sont le siège d'une affection chronique plus ou moins ancienne.

Nous allons voir comment ces deux faits importants avaient été reconnus, et quelles explications on en donnait.

Une communication de M. Trélat à la Société de chirurgie, fut le point de départ des recherches et des observations entreprises dans le but d'établir les deux propositions que je viens d'énoncer et qui sont aujourd'hui généralement admises. M. Trélat, dans la séance du 3 mai 1871, rapportait l'observation d'un homme atteint d'une hernie crurale étranglée, qui était mort quelques heures après la réduction de sa hernie (par l'application de la bande élastique pendant le sommeil chloroformique) en présentant des phénomènes de cyanose très accusés. Comme, à l'autopsie, on avait trouvé une péritonite généralisée, les lésions thoraciques que M. Trélat avait constatées : *emphysème et dilatation du cœur droit,* ne furent pas seules incriminées.

Cependant M. Verneuil, insistant sur l'importance de ces lésions thoraciques, produisit quelques observations dans lesquelles la mort avait paru succéder bien nettement à la congestion pulmonaire *seule*. Et quelques années plus tard, M. Ledoux rassemblait dans une thèse inaugurale quelques cas analogues empruntés à M. Trélat et à M. Verneuil[1].

Cette complication de l'étranglement herniaire ne tarda

1. Ledoux. *Th. Paris*, 1873.

pas du reste à être bien connue, et les communications de M. Berger à la Société anatomique d'abord, à la Société de chirurgie ensuite, établirent que la congestion consécutive à un étranglement, loin d'être un fait rare, était au contraire un accident assez fréquent.

Dans ces cas-là, les poumons sont le siège d'une congestion prononcée. Gorgés de sang, ils peuvent encore crépiter par places, mais ils présentent habituellement une zone d'hépatisation partielle, quelquefois générale.

Ces phénomènes congestifs dépendent de l'étranglement herniaire, et ne sont point le fait d'une simple coïncidence. M. Carville[1] et M. Berger[2] ont obtenu par l'expérimentation, des résultats absolument probants à cet égard. Après avoir étreint par un lien constricteur l'anse intestinale d'un animal mis en expérience, ils tuaient l'animal au bout de quelques jours, et trouvaient constamment une congestion intense, et, par place même, des foyers d'apoplexie pulmonaire. Ces phénomènes étaient rapportés par eux à la paralysie vasculaire réflexe des capillaires du poumon. M. Berger insistait de plus sur ce fait, que les phénomènes congestifs sont d'autant plus à craindre qu'il existe antérieurement des affections du poumon ou des bronches.

La réalité de ces congestions intenses, maintes fois vérifiées aujourd'hui par l'observation clinique et par l'examen nécropsique, ne fait plus aucun doute, non plus que la prédisposition à cette complication conférée par une ancienne affection pulmonaire.

Or cette double connaissance apporte une grande lu-

1. *Bullet. Soc. anat.*, *t. VIII*, p. 118.
2. *Bullet. Soc. de chir.*, 1877, p. 507.

mière à l'étude des troubles consécutifs aux traumatismes de la région abdominale chez les cardiaques. En effet, toute affection du cœur entraîne au bout d'un certain temps une gêne de la circulation pulmonaire, aboutissant plus ou moins vite à des lésions du système de la petite circulation ; par conséquent les affections cardiaques devenant bien vite des affections cardio-pulmonaires créeront une prédisposition à subir le retentissement congestif de l'étranglement, (puisque toute affection pulmonaire chronique expose, de l'aveu de tous, à l'explosion de ces accidents). Mais de plus, s'il est vrai que l'étranglement de l'intestin puisse avoir une influence funeste, en augmentant par action réflexe les troubles circulatoires pulmonaires préexistants, il ne jouit pas seul de ce fâcheux privilège, et tout traumatisme, toute irritation portant sur l'abdomen aura le même effet, ainsi qu'il est facile de le démontrer aujourd'hui. Par conséquent, tout cardiaque dont la maladie aura entraîné une gêne dans la circulation des poumons sera, de par un traumatisme abdominal quelconque, exposé à la congestion pulmonaire.

J'ai dit que cette variété de complications de la hernie étranglée était connue depuis quelques années déjà. Cependant le mécanisme même de la production des accidents demeurait obscur, et aucune recherche expérimentale nouvelle n'avait été tentée depuis le travail de M. Berger. On admettait une *paralysie réflexe des capillaires pulmonaires* à la suite de l'étranglement herniaire, mais sans preuves certaines, et la question de savoir si dans toute autre condition que l'étranglement, une irritation abdominale pouvait donner lieu aux mêmes effets, n'avait même pas été soulevée.

Les choses en étaient là, lorsque les travaux de M. Potain sur les cardiopathies réflexes d'origine gastro-hépatique, ouvrirent des horizons nouveaux.

M. Potain, pour expliquer les troubles observés du côté du cœur droit dans le cours d'un certain nombre d'affections gastro-hépatiques, supposa comme un fait essentiel un obstacle à la circulation cardio-pulmonaire. Cet obstacle serait créé par le resserrement des petits vaisseaux du poumon se produisant sous une influence nerveuse Or, c'est ce même obstacle que nous allons retrouver, nous aussi, à la suite des traumatismes qui seuls doivent nous occuper.

Pour M. Potain, les filets sensibles du pneumogastrique dans le foie et dans l'estomac subiraient une irritation par le fait de l'état pathologique de ces organes, et cette irritation conduite aux centres nerveux, se réfléchirait par les branches motrices de ces mêmes pneumogastriques sur les vaisseaux du poumon, pour en produire la constriction. Ainsi la circulation pulmonaire se trouverait entravée, et la dilatation du tronc pulmonaire, du cœur droit, etc., serait la conséquence forcée de ce trouble réflexe.

Jusque-là ces troubles circulatoires réflexes se passant dans la sphère du pneumogastrique ne paraissaient pas avoir de rapports avec le traumatisme abdominal. Mais bientôt la question s'élargit. Dans l'hypothèse de M. Potain, le circuit réflexe tout entier était représenté par les branches du pneumogastrique. La théorie, applicable aux cardiopathies d'origine gastro-hépatique ou même intestinale (puisque l'intestin reçoit aussi quelques filets du pneumogastrique), ne l'était plus lorsque le point de dé-

part de l'irritation siégeait sur d'autres branches nerveuses.

Au congrès de Montpellier en 1879, M. Teissier montra qu'il n'en était pas ainsi, et cita des exemples de cardiopathies réflexes à la suite de lésions irritatives du petit bassin ; exemples qui furent bientôt confirmés par des observations analogues rapportées en 1880 par M. Morel. Pour expliquer ces cardiopathies réflexes, M. Teissier donnait plus d'extension à la théorie de M. Potain, et supposait que les excitations qui retentissent sur les capillaires du poumon pouvaient être transmises aussi bien par les branches du sympathique, que par celles du pneumogastrique, ce qui revenait à dire qu'un point quelconque du péritoine pouvait en être le point de départ.

On pouvait dès lors penser qu'une irritation traumatique abdominale aurait les mêmes effets qu'une irritation pathologique, et que si, en raison de son action passagère, elle était impuissante à créer de toutes pièces une affection cardiaque, elle pouvait du moins gravement exagérer des troubles préexistants, manifestes ou latents.

Ainsi l'explication des phénomènes congestifs pulmonaires, à la suite d'étranglement herniaire ou d'opérations abdominales, devenait possible. L'irritation péritonéale traumatique amenait le resserrement réflexe des capillaires du poumon, créait le barrage pulmonaire, et tous les phénomènes consécutifs à la dilatation du cœur droit, à l'embarras de la circulation veineuse, ne tardaient pas à se montrer.

Bientôt ce qui n'était encore qu'une hypothèse probable, devint un fait certain, à la suite des expériences entreprises par M. Morel, sous la direction de M. Arloing.

M. Morel établit tout d'abord qu'il se produit une *augmentation de pression dans l'artère pulmonaire* à la suite de l'irritation des viscères abdominaux ; que l'irritation fût provoquée électriquement ou mécaniquement, le résultat était le même, la simple introduction de la main, dans la cavité abdominale, était également suivie d'une élévation de la pression pulmonaire. Mais quelle était la cause de cette élévation de pression dans le système pulmonaire?

Elle pouvait être due à deux causes : ou, ainsi que nous l'avons supposé, au resserrement des vaisseaux pulmonaires, ou à une impulsion plus énergique de la part du ventricule droit.

Les expériences faites par M. Morel ne sont pas assez complètes, selon lui, pour qu'il puisse se prononcer définitivement sur ce point ; néanmoins, le resserrement vasculaire, s'il n'est pas catégoriquement démontré, paraît probable. Je ne puis mieux faire que de donner ici textuellement l'opinion de M. Franck à cet égard :

Cette question de la provenance cardiaque ou vasculaire d'une élévation de pression, pouvait être tranchée par l'étude simultanée de la vitesse du sang dans l'artère. Comme on le sait, en effet, si le cœur est en cause, la pression et la vitesse augmentent simultanément, la projection du sang étant plus énergique ; si au contraire il s'agit d'un resserrement vasculaire, la vitesse du courant sanguin diminue pendant que la pression augmente, l'écoulement du sang étant ralenti à la périphérie. Malheureusement l'expérience n'a pas été faite... Mais à défaut de la démonstration directe, nous avons pour trancher la question un élément important fourni par les courbes manométriques elles-mêmes : à l'examen des tracés du manomètre compensateur qui figurent dans la thèse de M. Morel, il est facile de retrouver la physionomie habituelle des courbes produites par un resserrement vasculaire...

Si l'on ajoute à cette considération que le cœur ne présente aucune modification dans son rythme pendant que se produit l'augmenta-

tion de la pression dans l'artère pulmonaire, on aura des raisons suffisantes pour considérer comme au moins vraisemblable, le point de départ vasculaire de la modification observée[1].

Ainsi, des travaux de M. Morel, ressort :

1° Un fait certain, l'exagération de la tension pulmonaire à la suite d'une excitation abdominale.

2° Un fait très probable, mais qui manque encore d'une démonstration décisive, le resserrement des vaisseaux pulmonaires, comme cause de cette élévation de pression.

Quant aux voies nerveuses suivies par les irritations de la zone abdominale pour retentir sur la circulation pulmonaire, M. Morel les a recherchées et les a nettement déterminées. Sans rapporter ici, dans leurs détails, le résultat des expériences probantes qu'il a faites à ce sujet, qu'il nous suffise d'énoncer ses conclusions.

Les irritations électriques ou mécaniques portant sur la sphère abdominale gagnent la moelle en suivant les cordons du sympathique abdomino-thoracique. — Le centre de réflexion est le bulbe. — Ces excitations périphériques réfléchies suivent la moelle cervicale et les filets symphatiques qui se détachent de la moelle cervico-dorsale. — Entre la moelle et les vaisseaux pulmonaires, on peut considérer comme voies centrifuges suivies par les impressions réfléchies les filets pulmonaires du premier ganglion thoracique.

L'importance de ces expériences est considérable. L'élévation de la tension pulmonaire, à la suite d'une impression abdominale, nous explique les complications cliniquement observées. Le mécanisme de ces accidents ne

1. *Gaz. hebd.* 1880, p. 365.

nous échappe plus, et les voies nerveuses suivies par les excitations réfléchies sont désormais connues. Nous pouvons donc conclure en disant :

Les complications qui surviennent chez les cardiaques à la suite de traumatismes abdominaux, reconnaissent pour cause principale l'obstacle à la circulation pulmonaire, créé très probablement par le resserrement réflexe des vaisseaux du poumon. Cette proposition est justifiée, car :

1° Les nécropsies de malades morts à la suite de semblables complications, nous montrent que leurs poumons sont le siège d'une congestion intense, de foyers d'apoplexie pulmonaire, etc.

2° L'expérimentation nous montre constamment l'élévation de la pression pulmonaire à la suite du traumatisme abdominal. Une seule chose reste d'une interprétation délicate, c'est la lenteur avec laquelle se manifestent les symptômes qui témoignent de la gêne apportée immédiatement par le traumatisme à la circulation pulmonaire.

M. Berger insiste déjà sur cette production tardive (2e ou 3e jour) des accidents, et nous la retrouvons aussi dans la plupart de nos observations. Nous reviendrons sur ce point.

Je ne veux point terminer ce chapitre sans appeler l'attention sur un fait d'observation signalé tout particulièrement par E. Rose en 1883. Ce fait, dont Rose ne donne aucune explication, pourrait peut-être aujourd'hui recevoir une interprétation satisfaisante.

Rose[1] rapporte quelques cas de morts rapides accom-

1. Rose. *Deutsche Zeitscrift. f. Chir.* 19 B. 1 Heft.

pagnées de symptômes cardio-pulmonaires à la suite d'extirpation de fibromyomes utérins volumineux. Et, frappé de ce fait, il attribue la mort brusque, à la suite de l'intervention, non pas à une complication de la plaie, mais bien à l'aggravation d'une maladie de cœur préexistante. Rose du reste ne recherche en aucune façon comment le traumatisme a pu aggraver l'affection cardiaque, il admet le fait *a priori*.

Mais ce n'est point là la partie vraiment importante de son mémoire. Rose suppose, en outre, que l'affection cardiaque qu'il a observée chez ses opérées, en même temps que leur tumeur utérine, avait été provoquée par la présence de cette tumeur utérine. Pour lui, il ne s'agit point du tout d'une affection cardiaque d'origine rhumatismale par exemple, coïncidant avec un hystéme, mais bien d'une *cardiopathie d'origine utérine*. Sans qu'il s'explique aussi nettement, sa pensée est cependant claire :

Est-ce qu'une tumeur abdominale n'amènerait pas la mort par troubles respiratoires ou circulatoires, si on n'en fait pas l'ablation? Est-ce par l'effet du hasard que Mlle K... avait une dilatation du cœur droit, que Mlle F... avait une dilatation et une atrophie du ventricule droit, et que, dans ces deux cas, la mort est survenue à la suite de l'opération, brusquement, par asphyxie, et sans œdème pulmonaire? Pour nous tous qui avons assisté à ces autopsies, il a été impossible de trouver une autre cause que la tumeur utérine pour expliquer le développement de cette affection cardiaque...

Et plus loin :

Je voudrais en conclure que les grosses tumeurs abdominales amènent des troubles fonctionnels du cœur, en même temps qu'une dilatation de sa moitié droite, et cela d'autant plus rapidement qu'elles sont plus vasculaires; mais la tumeur enlevée, ces symptômes peuvent tout à fait disparaître; si au contraire, on ne l'enlève

pas, la dilatation du cœur droit persistera et ne tardera pas à amener une atrophie de l'organe.

Si l'on n'intervient pas, du reste, l'issue fatale est à craindre, le cœur ne se contractant plus; et plus on retardera l'intervention, plus on aura de chances de voir se produire un collapsus mortel à la suite de l'opération. Si on veut guérir les malades, il faut agir avant que le cœur ne soit sérieusement atteint.

Rose cherche donc à établir : 1° qu'il existe une relation de cause à effet entre les tumeurs utérines d'une part et les dilatations du cœur droit de l'autre ; 2° que la gravité des opérations pratiquées sur de semblables tumeurs est augmentée lorsque ces dernières ont amené la dilatation du cœur.

Or les travaux exposés plus haut établissent les effets des irritations abdominales sur la tension pulmonaire, irritations souvent localisées dans l'excavation pelvienne, ainsi que les observations de M. Teissier et de M. Morel (observations X, XIV, XV, XVII de sa thèse) en témoignent.

Il nous semble donc rationnel de penser que les dilatations du cœur droit observées par Rose, en même temps que de volumineuses tumeurs utérines, peuvent reconnaître la même origine : le resserrement réflexe des capillaires pulmonaires par irritation abdominale. Les affections utérines provoqueraient ainsi des cardiopathies d'*origine utérine,* au même titre que les affections gastro-hépatiques provoquent des cardiopathies dites d'origine gastro-hépatique.

Cette hypothèse nous paraît soutenable, et dès lors, il nous est facile de comprendre comment une opération faite pour l'extirpation de semblables tumeurs pourra être facilement suivie d'accidents congestifs pulmonaires.

Le système pulmonaire est déjà gêné dans son fonc-

tionnement par l'irritation réflexe qu'engendre la tumeur utérine. Qu'une opération vienne encore augmenter cette gêne, les accidents latents en quelque sorte, mais préparés de longue date, éclateront, et on observera ces morts rapides qui ne paraissent point en rapport avec les lésions locales. Les observations rapportées par Rose dans son mémoire en font foi.

B. **Série cardiaque d'emblée.** — Les complications de cette série sont caractérisées par *un arrêt ou un ralentissement des contractions cardiaques,* avec suspension momentanée des mouvements respiratoires.

Lorsqu'à la suite d'un traumatisme se produit l'arrêt des battements cardiaques, on observe la syncope traumatique. Elle peut relever de bien des facteurs. Sans parler ici de l'hémorragie traumatique dont nous aurons à nous occuper plus loin, la syncope survenant à la suite d'une blessure peut être produite par l'émotion, la douleur perçue ou par une action réflexe dont le trauma est le point de départ.

Les impressions morales vives : la joie, la frayeur, la colère, etc., etc., sont partout citées comme pouvant donner naissance à des accidents de syncope. Il en est de même de la douleur, et tout le monde a pu observer des accidents de cette nature, à la suite d'opérations douloureuses, telles que l'incision d'un panaris, l'opération d'un ongle incarné, etc., etc. Certaines régions exposent même d'une manière particulière à cet accident, et la *douleur syncopale* de la contusion du testicule est classique.

Mais l'émotion et la douleur se trouvant bien souvent surajoutées à un facteur d'une importance capitale : le traumatisme, il nous faut étudier tout d'abord le retentis-

sement du traumatisme sur le cœur. Nous verrons ensuite dans quelle mesure il associe ses effets à ceux de la douleur et de l'émotion.

Le retentissement du traumatisme sur le cœur, a été l'objet de recherches expérimentales fort intéressantes de la part de M. Franck, et je ne saurais mieux faire que d'exposer ici les résultats de ses travaux qui sont en connexion directe avec le sujet qui nous occupe; cette analyse nous permettera peut-être de donner l'explication de bien des phénomènes que nous avons relevés dans les observations [1].

M. Franck, à la suite d'expériences nombreuses, est arrivé aux conclusions suivantes :

1° L'impression vive, quelque brève qu'elle soit, produite sur un nerf sensible (filets terminaux, tronc, racines), détermine toujours comme *effet initial* un ralentissement ou un arrêt diastolique du cœur...

2° En même temps que le ralentissement ou l'arrêt du cœur, et *d'une façon tout indépendante,* on voit se produire la suspension de la respiration.

M. Franck excite successivement les filets sensitifs du trijumeau, puis les branches des nerfs rachidiens. Dans la sphère du trijumeau, il agit sur la muqueuse nasale à l'aide de liquides qui dégagent des vapeurs irritantes, tels que le chloroforme, l'acide acétique, l'ammoniaque, etc. Lorsqu'il approche des narines de l'animal mis en expérience une petite éponge imbibée du liquide irritant, il constate les phénomènes suivants :

La respiration s'arrête aussitôt, et le ralentissement progressif du

1. Franck, *Travaux du laboratoire de Marey,* 1876, p. 221.

cœur commence à se produire, une demi-seconde après l'instant de l'excitation.

Même chose se passe, lorsqu'à l'excitation précédente, qui n'a rien de traumatique, il substitue une cautérisation rapide à l'aide d'aiguilles fortement chauffées, qu'il applique brusquement sur le rebord des narines.

Dans ces modifications du rythme cardiaque obtenues par irritations phériphériques, la *soudaineté,* l'*intensité,* la *persistance* de l'impression, et l'*étendue de la surface* sur laquelle elle porte doivent être prises en considération. Avec une impression soudaine et qui ne se renouvelle point, le ralentissement n'est que passager. Avec une impression plus persistante comme celle d'une brûlure, l'effet cardiaque est plus prolongé.

L'intensité et l'étendue de l'impression ont aussi une importance capitale, car le degré des troubles cardiaques et respiratoires leur est proportionnel.

Faisant porter ses excitations non plus dans la sphère du trijumeau, mais sur des filets rachidiens, M. Franck obtient encore les mêmes résultats. Il pince le nerf auriculaire du plexus cervical, la racine postérieure de la deuxième paire cervicale, il excite le petit sciatique, et le tronc du sciatique et toujours il obtient des résultats semblables à ceux que nous venons de mentionner.

Recherchant alors quels sont les centres et les voies de réflexion suivis par les excitations qui impriment au cœur les modifications que nous venons de signaler, M. Franck arriva aux conclusions suivantes : Le siège du centre réflexe est dans le bulbe, la voie de réflexion des impressions périphériques est le pneumogastrique.

Je ne saurais entrer ici dans de plus amples détails ni analyser les expériences qui ont permis à M. Franck de poser ces conclusions et je renvoie pour plus amples informations au mémoire de cet auteur.

Ces expériences ont une importance capitale pour nous ; elles nous permettent en effet de dire : *Le traumatisme portant sur les extrémités ou les troncs des nerfs sensibles est capable à lui seul d'engendrer un trouble cardiaque qui peut être considérable, et dont le degré variera avec l'intensité de l'excitation produite.*

Mais nous avons vu au début de ce chapitre que les émotions, la douleur pouvaient avoir les mêmes effets ; il restait donc à démontrer quelle était la part de l'élément douleur dans les troubles cardiaques consécutifs au traumatisme.

Pour établir s'il était nécessaire qu'une impression fut douloureusement perçue pour provoquer un réflexe modificateur des battements du cœur. M. Franck eut d'abord recours aux anesthésiques [1].

Les résultats que lui fournit ce mode d'expérimen-

1. M. Franck admet que pendant une anesthésie complète les nerfs pneumogastriques sont paralysés et complètement inexcitables. Cette doctrine, adoptée par la plupart, entraîne à sa suite une règle importante de la pratique chirurgicale, à savoir qu'une anesthésie doit être complète pour éviter le réflexe cardiaque du traumatisme opératoire. Telle n'est point cependant l'opinion de M. Vulpian qui, en 1882, soutenait devant l'Académie de médecine un avis tout opposé. Pour lui l'anesthésie profonde ne supprime point les réflexes cardiaques du traumatisme, elle les rend au contraire plus dangereux.

« Chez l'animal profondément anesthésié, les éléments anatomiques des ganglions cardiaques sont modifiés, et ils ont perdu une partie plus ou moins grande de ce que je nomme par figure leur élasticité vitale. Lorsque leur fonctionnement vient à s'arrêter par suite d'une *excitation des nerfs pneumogastriques ou de la partie du bulbe rachidien qui donne naissance aux fibres modératrices* contenues dans ces nerfs au niveau de la région cervicale, la substance qui constitue ces éléments ne tend plus que faible-

tation ne lui ayant pas paru suffisants il enleva aux animaux mis en expérience les hémisphères cérébraux, supprimant ainsi la perception douloureuse. Ayant vu à la suite de cette mutilation les troubles cardiaques persister sous l'influence des excitations douloureuses, il arriva à cette conclusion : Un homme ou un animal, soumis à des excitations périphériques douloureuses, peut présenter les troubles cardiaques indiqués pour deux raisons qui sont réunies, et concourent au même résultat : d'abord, le cœur est ralenti à la suite de l'irritation périphérique par action réflexe; puis la douleur perçue retentit sur les centres d'arrêt du cœur et concourt au même résultat. « Supprimez l'une de ces deux causes, la perception cérébrale, l'effet se produira encore (chez les animaux sans hémisphères, ce sera un réflexe ordinaire, rien de plus). »

Ainsi la perception sensitive n'est en aucune façon nécessaire à la production du réflexe cardiaque.

ment à recouvrer ses aptitudes fonctionnelles; elle peut même n'avoir pas conservé l'énergie nécessaire à ce réveil fonctionnel. »

A l'appui de la doctrine de M. Vulpian nous trouvons dans la thèse de M. Guénébaud un fait particulièrement intéressant, dû à M. Mollière. Pendant l'ablation d'une tumeur de l'aisselle, une branche nerveuse fut pincée, le malade était dans une profonde anesthésie, et cependant l'aide qui surveillait le pouls annonça que des pulsations disparaissaient. « A deux reprises différentes, mais cette fois dans un but expérimental, M. Mollière pince encore cette branche du plexus, chaque fois le pouls disparaît. Ainsi, malgré une narcose profonde, les réflexes produits par les excitations douloureuses se font encore sentir sur le cœur. »

Dans la discussion académique de 1882, MM. Trélat, Lefort, etc., avaient déjà signalé des exemples de morts survenues dans de semblables conditions.

Ces faits sont absolument conformes à la doctrine soutenue par M. Vulpian, mais ils vont à l'encontre de ce qui est généralement accepté, à savoir qu'une narcose complète expose moins aux accidents qui peuvent survenir sous le chloroforme, par cela même que les réflexes cardiaques sont alors supprimés.

Si comme dans les expériences précédentes les réflexes modificateurs du rythme cardiaque s'observent constamment lorsque le cœur est sain et fonctionne normalement, nous les verrons à plus forte raison survenir, et bien plus facilement encore lorsque le cœur sera le siège d'une altération quelconque.

On sait, depuis les expériences de Chossat, avec quelle facilité se produisent les accidents de syncope chez les animaux soumis à une inanition prolongée. Des tourterelles privées de nourriture pendant plusieurs jours meurent brusquement à la suite du plus léger traumatisme. Il suffit de leur pincer les pattes pour provoquer immédiatement une syncope mortelle. De même l'expérience clinique démontre tous les jours que des hommes profondément affaiblis et débilités sont sujets aux lypothimies, à la syncope, et supportent mal la moindre blessure.

Si donc les conditions de débilitation et d'affaiblissement général exposent à des accidents cardiaques, et en favorisent l'apparition, ne sommes-nous pas logiquement autorisés à penser qu'un malade souffrant déjà d'une affection du cœur devra encore bien autrement redouter le retentissement cardiaque du traumatisme. L'observation confirme la réalité de cette supposition.

A la vérité les expériences physiologiques nous auraient permis de supposer qu'à la suite de blessures chez les cardiaques, les accidents seraient constamment immédiats, et que la perturbation apportée soudainement dans les fonctions du cœur, aurait un retentissement brusque donnant lieu à une syncope mortelle ou au moins à des accidents suivant de près l'impression ressentie. Or les choses

peuvent quelquefois se passer ainsi, mais ce n'est pas ce que l'on observe habituellement.

Je n'ai point trouvé d'observations de syncope mortelle suivant immédiatement le traumatisme chez les cardiaques. Le fait ne doit cependant pas être rare, et ce n'est point forcer l'hypothèse que d'en admettre la réalité, car l'expérimentation en donne de nombreux exemples. Sur des animaux auxquels M. Franck avait pratiqué des lésions valvulaires, la simple irritation nasale, au lieu de provoquer constamment comme dans les cas précédents un simple arrêt momentané ou un ralentissement du cœur, détermina souvent un arrêt consécutif et la mort [1].

En dehors de la syncope, les accidents immédiats sont possibles et se rencontrent dans quelques observations.

Nous pouvons, entre autres, rappeler ici le cas rapporté par Bouillaud, d'un postillon qui, ayant reçu de violents coups de poing à l'épigastre, éprouva pendant plusieurs semaines de la dyspnée, des défaillances, etc. Il se remettait à peine, lorsqu'il fut atteint d'une contusion nouvelle à l'épigastre. Les symptômes devinrent aussitôt fort graves, des palpitations, de la dyspnée survinrent, et l'homme mourut rapidement. A l'autopsie on trouva une hypertrophie, et une dilatation considérable du cœur droit.

Dans ce cas, et dans quelques autres, il est possible de suivre en quelque sorte le développement des accidents à partir du traumatisme qui les engendre, et il est permis d'admettre que l'arrêt momentané du cœur ou son ralentissement contribue à provoquer ou à augmenter une con-

1. Franck (communication orale).

gestion pulmonaire déjà préparée par le mauvais état du cœur et dont les accidents sont imminents. Cette stase pulmonaire, provoque à son tour la distension du ventricule droit, la surcharge du système veineux, etc. ; elle est en un mot le point de départ possible de la série des accidents cardiaques par arrêt de la circulation pulmonaire.

L'expérimentation apporte son appui à cette explication et concorde par ses résultats avec l'observation clinique. Voici par exemple une expérience faite par M. Franck sur un animal ayant une insuffisance aortique : Une irritation légère devient le point de départ d'un réflexe et provoque une mort rapide.

Expérience.—Mort subite ou très rapide chez un animal ayant une large lésion aortique, sous l'influence d'irritations périphériques.

Lapin jeune, 5 février 1883. — Avant l'insuffisance aortique plusieurs irritations nasales provoquent les troubles cardiaques habituels sans autres conséquences. Après la production de la lésion aortique, l'irritation nasale provoque de grands arrêts du cœur et la suspension respiratoire — les troubles s'exagèrent progressivement après reprise momentanée des battements du cœur. — Puis convulsions : mort. A l'autopsie. — Mucosités fluides, abondantes, aérées dans toute l'étendue des bronches et de la trachée, foyers d'apoplexie pulmonaire. Œdème très accusé, cœur distendu par le sang noir. Plus souvent M. Franck a observé dans ces conditions des accidents graves mais passagers et n'aboutissant pas à une mort prompte.

La marche rapide des accidents, qui trouve une inter-

prétation rationnelle (ou du moins nous le pensons) dans les faits que l'expérimentation démontre, n'est cependant point habituelle et nous devons chercher maintenant s'il est possible de donner une explication physiologique des accidents *retardés*.

Deux séries de faits doivent être successivement étudiées:

1° *Série mitrale* (*troubles amenés par l'intervention réflexe du pneumogastrique comme agent de relâchement du myocarde*).

En étudiant nos observations, nous voyons presque constamment les symptômes qui témoignent de la complication cardiaque n'éclater que plusieurs heures, ou même plusieurs jours après le traumatisme. Dans quelques-unes c'est le troisième jour qu'une crise de dyspnée violente, qu'un accès de suffocation apparaît. Comment admettre une relation entre ces accidents tardifs et le ralentissement immédiat des battements du cœur provoqués par le traumatisme? Peut-être serait-il permis de penser qu'une plaie étant produite, cette plaie peut à certains moments, alors même qu'elle marche régulièrement vers la réparation, devenir le point de départ d'irritations provoquant elles aussi un ralentissement réflexe des battements du cœur. Mais cette interprétation, tout à fait hypothétique, n'est plus acceptable dans les cas où il ne s'agit plus d'une plaie, mais d'une simple contusion, comme dans l'observation de M. D. Mollière, dont j'ai déjà parlé. Il s'agissait là d'une contusion extrêmement légère de la jambe, et le lendemain de ce traumatisme insignifiant en apparence, les accidents dyspnéiques éclatent.

Il nous semble plus rationnel de supposer que le trouble cardiaque succédant immédiatement au traumatisme, n'a pas une durée suffisante pour provoquer aussitôt les complications en question, à moins que déjà le système vasculaire et le cœur ne soient profondément malades.

Si les lésions sont moins avancées, le cœur se remettra de cette émotion subite, et reprendra son rythme ; mais les contractions de ce muscle, déjà altéré et affaibli, pourront se ressentir pendant quelque temps encore de l'atteinte qu'il vient de subir. Elles demeureront amoindries, et mèneront peu à peu, par insuffisance du débit cardiaque, à la stase pulmonaire ou veineuse, et aux accidents qu'elle entraîne.

La physiologie nous montre la réalité de cette hypothèse et la possibilité de *l'intervention réflexe du pneumogastrique comme agent de relâchement du myocarde.*

En effet, le retentissement des irritations périphériques violentes sur le cœur, peut se traduire par des troubles de l'innervation pneumogastrique, moins faciles à apprécier avec les moyens d'exploration habituels, qui s'adressent surtout aux phénomènes de mouvement, mais très réels cependant, et d'une importance au moins aussi grande que ceux dont il a été question précédemment. Nous voulons parler de l'influence diastolique, relâchante, antitonique, si l'on veut, du nerf vague sur la fibre musculaire cardiaque.

Des expériences précises ont établi à diverses reprises cet effet remarquable du pneumogastrique.

En 1869, Coats (de Glascow) a poursuivi, dans le laboratoire de Ludwig, des recherches sur la variation de la

force musculaire du ventricule du cœur de la grenouille, soumis à une circulation artificielle de sang défibriné. Il a montré que quand on faisait intervenir le pneumogastrique, le muscle cardiaque subissait une distension diastolique plus profonde, et perdait de sa force impulsive. Cette modification peut se produire *indépendamment de toute perturbation du rythme.*

Plus tard Luciani a étudié les mêmes faits. Dastre et Morat s'en sont occupés de nouveau (thèse d'agrégation de Reynier 1880), enfin F. Franck a développé la question dans ses leçons au Collège de France (1881-1882) et donné une note à ce sujet à la Société de biologie (11 février 1882).

De ces dernières recherches, il résulte que l'influence du pneumogastrique, sollicitée par voie directe ou réflexe, se traduit souvent par une diminution notable de la résistance du myocarde, même sans qu'aucun trouble de rythme se produise; le relâchement excessif de la fibre musculaire cardiaque permet au sang affluant des oreillettes de provoquer une dilatation anormale des ventricules, en même temps qu'il entraîne l'affaiblissement des systoles. On voit alors comme conséquence de cet effet diastolique d'une part des reflux auriculo-ventriculaires droits se produire avec la plus grande facilité, d'autre part, une diminution de la pression artérielle survenir rapidement comme la conséquence directe des moindres impulsions systoliques et de la diminution de l'irrigation pulmonaire.

Si un pareil état du myocarde se prolonge, et coïncide d'une part avec le spasme des vaisseaux du poumon, d'autre part avec le spasme des artérioles aortiques,

(comme cela s'observe à la suite du traumatisme) on conçoit aisément que le cœur affaibli déjà, ne puisse pas lutter avec avantage contre l'obstacle qui lui est opposé dans le poumon, et à la périphérie.

La lutte peut durer un temps variable, mais l'issue n'en saurait être douteuse pour peu qu'elle se prolonge : à un moment donné la dilatation passive des cavités cardiaques s'accentuera, et les accidents de l'asystolie se manifesteront, comme la conséquence forcée de l'affaiblissement du myocarde.

Quand on envisage dans quelles conditions défavorables le cœur se trouve placé, s'il est atteint déjà d'une lésion qui compromet sa propre nutrition (d'une altération de la valvule mitrale, par exemple), on comprend aisément que les effets des troubles fonctionnels précédents, ne puissent manquer de se faire sentir avec une gravité toute particulière : la durée de la résistance cardiaque sera d'autant moindre que l'état du myocarde aura été au préalable plus sérieusement compromise par la lésion préexistante.

C'est peut-être dans cette série d'accidents qu'il faut chercher la raison des troubles cardiaques, qui ne se manifestent que *plusieurs jours* après le traumatisme. Les deux ou trois premiers jours correspondraient à la période de lutte latente ; les accidents asystoliques n'apparaîtraient qu'au moment où le myocarde fatigué perdrait définitivement sa résistance.

Un point qui ne manque pas d'intérêt clinique, et dont l'indication trouve ici sa place, est le suivant : Autant est évidente l'influence diastolique antitonique du pneumogastrique, autant se manifeste clairement l'action myocar-

dique stimulante de la digitale. Quand on veut faire disparaître ou empêcher de se produire ces effets diastoliques du pneumogastrique, dans les expériences, il suffit d'administrer aux animaux une petite dose (1 à 2 milligr.) de digitaline.

Des recherches spéciales ont montré à M. F. Franck que les reflux tricuspidiens par atonie cardiaque disparaissent sous l'influence de la digitaline, et des faits cliniques observés par MM. Potain et F. Franck, ont établi chez l'homme la même influence du poison cardiaque. Il résulte de cette remarque, qu'au point de vue pratique, on pourrait tirer parti des faits expérimentaux, et, dans les cas que nous envisageons ici, chercher à combattre au moyen des préparations de digitale, les accidents cardiaques résultant de la mise en jeu, de l'influence antitonique du nerf pneumogastrique.

Comme conclusion de tout ce qui précède, nous dirons qu'il ne faut pas se borner à interpréter par les effets perturbateurs qu'exerce le pneumogastrique sur le *rythme* cardiaque, les accidents divers consécutifs à un traumatisme; mais qu'en outre, et par-dessus tout peut-être, il faut compter avec l'*influence diastolique, relâchante* de ce nerf, sollicitée par voie réflexe, cette influence pouvant intervenir seule, ou bien associée aux effets modérateurs du même nerf.

Les explications des accidents cardiaques observés à la suite du traumatisme que nous venons d'exposer, sont à cour sûr hypothétiques, qu'il nous soit donc permis en terminant ce chapitre de rappeler sur quoi elles reposent, et d'indiquer les désiderata qui existent encore.

A. 1° L'observation clinique nous permet d'affirmer

que chez un cardiaque dont la maladie n'est plus à la phase physique ou chimique, le traumatisme sera suivi de complications graves ou légères, mais facilement appréciables dans un grand nombre de cas.

2° Ces complications sont représentées, ou bien par des phénomènes de stase et d'hyperhémie passive, pulmonaire, hépatique, rénale ou gastro-intestinale, ou bien par des accidents de syncope mortelle.

B. L'expérimentation nous montre : que le traumatisme retentit sur le cœur et provoque le ralentissement du pouls, le relâchement et l'affaiblissement du myocarde (Franck).

Que ce retentissement est d'autant plus marqué que les sujets atteints par le traumatisme sont plus débilités (Chossat).

L'action traumatique réflexe est de plus facilitée par une lésion cardiaque antérieure, car on sait combien ces lésions exposent par elles-mêmes à la syncope.

L'observation nous permet donc de dire : L'influence du traumatisme sur une affection cardiaque existe, ce n'est pas douteux.

L'expérimentation nous permet de comprendre quel est le mécanisme de cette influence : c'est un retentissement réflexe dont les voies sont déterminées. Ce réflexe provoquera un arrêt prolongé du cœur : syncope mortelle, ou un ralentissement plus ou moins accusé de ses contractions : congestions plus ou moins intenses.

La question qui paraît d'abord le plus hypothétique et difficilement explicable est celle-ci : les complications cardiaques qui succèdent au traumatisme ne se déroulent point immédiatement après l'accident, mais plusieurs heures ou plusieurs jours après.

Nous avons supposé, pour expliquer ces complications relativement tardives, qu'à la suite d'un ébranlement réflexe qui n'est point douteux, les contractions du myocarde déjà affaibli et altéré, pouvaient rester amoindries, incomplètes, et amener progressivement l'asystolie, par l'intervention réflexe prolongée du pneumogastrique (Franck).

Cette hypothèse que nous croyons admissible lorsque la mort est due à des accidents d'asystolie, consécutifs au traumatisme, ne trouve plus son application dans les cas de *mort subite*, constatés quelquefois à la suite de plaies accidentelles ou opératoires chez les aortiques. Dans l'observation (VIII) que nous a communiquée notre collègue et ami M. Segond, il s'agit d'un homme de 60 ans atteint d'un épithélioma de la langue, paraissant jouir d'une excellente santé. M. Segond pratique l'extirpation de la langue par la région sus-hyoïdienne et pendant les deux jours qui suivent l'opération, tout marche à souhait. Lorsque, dans la soirée de ce second jour, l'opéré assis sur son lit, et lisant son journal, s'affaisse brusquement et meurt... A l'autopsie, « aucune trace d'embolie pulmonaire ou cérébrale; les principaux viscères n'offrent aucune lésion importante; le cœur, un peu graisseux, ne présentait rien d'anormal du côté de ses orifices, mais la crosse aortique parsemée de larges plaques athéromateuses offrait une dilatation fusiforme longue de 11 centimètres et ne mesurant pas moins de 16 centimètres de circonférence à quelques centimètres de la base du cœur. »

Quelle que soit la cause de cette mort brusque, qu'elle soit consécutive à un accès d'angine de poitrine, ainsi

qu'on le supposa, ou bien qu'elle reconnaisse pour facteur une insuffisance du myocarde altéré et graisseux, toujours est-il qu'il semble *a priori* impossible de croire que la terminaison fatale ait été amenée par le traumatisme supporté par le malade l'avant-veille de sa mort.

Que la mort brusque chez un sujet présentant des lésions de l'orifice aortique, puisse être amenée par une impression soudaine, qui provoque une perturbation immédiate du cœur, la chose n'est point douteuse; il en est de nombreux exemples, et si la mort se fût produite au moment même de l'opération, nous trouverions là l'influence bien nette du traumatisme. Mais, dans ce cas, et dans quelques autres, la mort ne se produisit brusquement que 48 heures après l'opération. Or, si nous pouvons supposer qu'une asystolie put être progressivement amenée par le traumatisme chez un sujet dont la circulation est déjà troublée, pouvons-nous soutenir l'hypothèse d'une syncope mortelle provoquée par action réflexe 48 heures après l'impression perçue? A coup sûr, non. Nous pensons cependant que dans ce cas encore l'influence du traumatisme peut exister, et la physiologie nous en donne l'explication.

2° *Série aortique (troubles par excès de résistance apportée à l'évacuation du ventricule gauche).*

Le retentissement du traumatisme sur le cœur résulte alors d'un mécanisme tout différent de ceux que nous avons invoqués plus haut. Au lieu de troubler la fonction cardiaque, déjà compromise par une affection valvulaire ou myocardique antérieure, en diminuant encore la toni-

cité du muscle, ou bien en exagérant la résistance pulmonaire, le traumatisme, quel qu'il soit, peut intervenir en provoquant un spasme général des vaisseaux contractiles du système aortique, et en élevant d'une façon démesurée la pression dans l'aorte. Le cœur gauche se trouve ainsi, placé brusquement, en présence d'un travail auquel il ne peut suffire, et des troubles très graves peuvent survenir par des mécanismes variés. La physiologie nous montre que toute augmentation de résistance à l'évacuation systolique tend à provoquer par voie réflexe le *ralentissement du cœur* et l'*élargissement des vaisseaux*. C'est la sauvegarde du cœur que cette double réaction qui s'effectue par l'intermédiaire des nerfs sensibles du cœur découvert par Ludwig et Cyon (nerfs dépresseurs). Mais encore faut-il que les vaisseaux périphériques se prêtent à la réaction sollicitée par voie réflexe. Si, comme dans le cas du traumatisme, ils sont spasmodiquement resserrés, l'influence vaso-dilatatrice restera inefficace, et malgré l'intervention de l'appareil dépresseur, la résistance aortique restera élevée au delà du degré compatible avec le fonctionnement mal équilibré du cœur déjà malade. Celui-ci, d'autre part, reçoit par l'intermédiaire du centre nerveux modérateur, une influence diastolique qui ne peut que diminuer, ainsi que nous l'avons vu, son énergie impulsive. Ayant un travail plus grand à accomplir, et se trouvant accidentellement placé dans des conditions d'infériorité plus marquée, il succombe. De telle sorte que le mécanisme nerveux, éminemment favorable dans les conditions physiologiques, constitue, quand les vaisseaux se contractent énergiquement, et quand le cœur est déjà déprimé, une cause évidente d'aggravation des troubles cir-

culatoires. L'expérience a, du reste, prononcé sur ce point. Dans ses recherches sur les lésions expérimentales du cœur, et en particulier sur l'insuffisance aortique, M. Fr. Franck[1] a constaté l'apparition d'accidents asystoliques, chez les animaux dont une valvule sigmoïde avait été sectionnée, à la suite d'augmentations provoquées de la résistance aortique. Si, par exemple, on comprimait les fémorales pour modifier la tonalité du souffle de reflux, où si l'on produisait, comme cela s'observe sous l'influence des irritations traumatiques, le resserrement réflexe des vaisseaux, le cœur se comportait de façons très différentes suivant l'étendue de la lésion sigmoïdienne ou suivant l'état du myocarde. Avec un myocarde sain, jeune, vigoureux et une petite lésion, l'augmentation de la résistance aortique, l'excès de pression intracardiaque, passe inaperçu, ou du moins ne se traduit que par les réactions compensatrices indiquées plus haut. Avec un myocarde altéré, chez un animal âgé, gras, mal nourri, même si la lésion sigmoïdienne est peu étendue, les accidents se produisent presque toujours ; à plus forte raison, quand avec le myocarde malade coexiste une large lésion sigmoïdienne. Les troubles consistent en une sorte de distension paralytique du ventricule gauche, qui cède passivement à la surcharge qui lui est imposée, et peut même devenir le siège d'une dilatation anévrismatique occupant en général la région de la pointe. Ces accidents *ne tuent pas fatalement les sujets, dans les instants qui suivent leur apparition;* la survie peut être de quelques jours; parfois tout rentre dans l'ordre, si les

1. François Franck. *Leçon inédite du Collège de France, 1882-1883* et *communication à l'Académie de médecine* 1886 (2 février).

troubles n'ont pas été portés d'emblée, à un degré excessif.

C. **Série cardio-pulmonaire.** — Les complications rangées dans la série que nous appelons série cardiaque d'emblée, sont caractérisées non seulement par un ralentissement et un affaiblissement des contractions cardiaques dont nous nous sommes surtout occupés; mais aussi par un arrêt respiratoire *absolument indépendant* du trouble cardiaque, et que nous n'avons fait que signaler.

Cet arrêt respiratoire n'a, en effet, aucun rapport avec les troubles fonctionnels du cœur; une expérience de Franck le démontre nettement. La section des deux pneumogastriques étant faite, on excite une région de l'animal mis en expérience. Or les voies de transmission du bulbe au cœur, étant supprimées par cette section nerveuse, aucune modification ne se produit plus dans les contractions du cœur. Mais l'arrêt respiratoire se maintient. Il y a donc une dissociation absolue entre les deux ordres de phénomènes cardiaques et respiratoires.

On obtient encore les mêmes effets également probants si, au lieu de faire la section des pneumogastriques, on a recours à l'empoisonnement par l'atropine, qui annule, ainsi qu'on le sait, les fonctions des pneumogastriques.

On avait pensé que l'arrêt respiratoire pourrait, au même titre que le ralentissement du cœur, engendrer les complications que nous étudions, mais par un mécanisme fort différent; il aurait produit l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, et cet excès d'acide carbonique arrivant au contact des centres nerveux, aurait irrité les centres vaso-moteurs bulbaires, et provoqué un resserrement vasculaire périphérique. Une élévation de pression aurait apporté une entrave aux contractions

normales du cœur. Mais toutes ces hypothèses ont été démontrées fausses, et ne sont plus admises.

Nous pensons donc que cet arrêt passager de la respiration, s'il a une influence quelconque, n'entre que pour une part bien minime dans la pathogénie des troubles que nous étudions, car, dans aucun cas, il ne s'accompagne d'élévation de la pression dans le système pulmonaire, ainsi que l'a établi M. Morel. Cet auteur, en effet, après avoir constaté une constante élévation de la tension pulmonaire à la suite des irritations de la zone abdominale, a porté des excitations sur le sciatique, et n'a plus alors observé la plus légère modification de la tension pulmonaire.

Ce fait nous autorise à penser que, pour les traumatismes atteignant les régions périphériques, les complications cardiaques qu'ils entraînent dépendent toutes de l'affaiblissement plus ou moins prononcé d'un cœur déjà altéré dans sa texture, et que si le poumon ressent aussi le contre-coup réflexe du traumatisme, ce contre-coup est trop faible pour avoir des conséquences.

Par contre, les complications de la série pulmonaire, appartiennent tout entières au resserrement des vaisseaux pulmonaires, occasionné par le trauma, et dans ces cas, ainsi que l'a noté Morel, le cœur n'est point modifié dans son rythme.

Ce sont ces considérations qui nous ont permis d'établir deux séries distinctes pour faciliter l'étude de la pathogénie des accidents que nous observions.

Mais ces désordres réflexes pulmonaires et cardiaques restent-ils cliniquement constamment dissociés, et ne pouvons-nous trouver des cas dans lesquels les complica-

tions ressortissent à la fois à la série cardiaque d'emblée et à la série pulmonaire ?

Nous savons que lorsque chez un animal à sang chaud, dont le péritoine est sain, on pratique un traumatisme péritonéal, on n'observe point de modifications dans les battements du cœur. Ces troubles cardiaques n'ont été signalés, à la suite de l'excitation des nerfs mésentériques de l'intestin normal, que dans des expériences portant sur des animaux à sang froid (Goltz). Mais Tarchanoff ayant obtenu les mêmes effets que Goltz a un degré beaucoup plus prononcé en faisant porter ses excitations sur le mésentère déjà enflammé d'une grenouille, Franck eut l'idée d'expérimenter sur le péritoine enflammé du lapin, et il obtint un ralentissement manifeste des battements du cœur.

Nous ne ferons que signaler ce résultat de l'expérimentation sur un animal à sang chaud. Il nous permet peut-être de supposer que, dans les cas d'intervention chirurgicale, dans la zone abdominale, l'inflammation péritonéale joue un certain rôle. Cette inflammation peut se rencontrer dans les cas d'étranglements herniaires, comme dans les différentes circonstances qui nécessitent la laparotomie, et peut faire craindre les deux ordres de phénomènes réflexes observés à la suite du traumatisme : l'exagération de la tension pulmonaire d'une part, le ralentissement du cœur de l'autre. Nous aurions dans ces cas des complications rentrant dans la série cardio-pulmonaire.

D. **Influences inhibitoires.** — La doctrine de l'inhibition, telle que l'a formulée Brown-Séquard, permet de rendre compte d'un grand nombre d'accidents et de résultats thérapeutiques dont l'interprétation échappe au cadre devenu trop étroit des réflexes tels qu'on les entend aujour-

d'hui : qui dit réaction réflexe, dit phénomène de mouvement, résultant d'une irritation périphérique, qui a gagné les centres nerveux par des voies déterminées, sollicité ces centres à l'action, et provoqué par leur intermédiaire la mise en jeu d'un appareil musculaire ou sécréteur. Les réactions réflexes ne sont pas toujours, comme on sait, des réactions *positives* du genre des précédentes; on en connaît un certain nombre qui sont *négatives*, suspensives : l'arrêt réflexe du cœur, la dilatation réflexe des vaisseaux, la suppression réflexe d'une sécrétion, ne sont autres que des réactions suspensives.

Ces exemples sont des types d'effets inhibitoires, dont aucun physiologiste ne contesterait la réalité. Mais la série en est infinie, pour ainsi dire : tout ce qui est manifestation d'activité peut être momentanément ou définitivement suspendu par le même procédé. Non seulement, on peut voir réduits à l'impuissance les appareils cardiaque, vasculaire, glandulaire, mais le système musculaire général, et les organes nerveux eux-mêmes peuvent perdre leur activité, la moelle cesser de réagir comme centre réflexe, le cerveau comme organe de la conscience; la cellule vivante, enfin, peut être arrêtée dans son fonctionnement, tout échange organique se suspendre, la production de calorique être supprimée.

C'est là l'inhibition totale, la suspension de vie dans toutes ses manifestations; c'est à la fois de la syncope (arrêt du cœur, anémie cérébrale); de l'asphyxie (arrêt respiratoire); de l'arrêt des échanges (sang rouge dans les veines, température décroissante); mais, ce n'est pas encore la mort; celle-ci n'est qu'à l'état d'imminence; la vie peut renaître encore. Qui ne reconnaîtrait dans ce

tableau celui du *shock chirurgical* à son maximum de gravité?

Si nous supposons atténués les effets inhibitoires, le cœur affaibli et ralenti au lieu d'être arrêté, la respiration lente et superficielle, mais non suspendue, l'activité cérébrale incomplètement éteinte, nous retrouvons le shock, très grave encore, mais laissant quelque espoir de retour à la vie. Qu'enfin, nous nous représentions des phénomènes d'inhibition moins généraux, spécialisés à quelques appareils (cœur, vaisseaux, respiration), nous comprendrons l'alanguissement circulatoire qui s'observe souvent chez les blessés, à la suite de certaines opérations, et particulièrement de celles qui atteignent la zone abdominale; une lésion antérieure du cœur, ayant déjà compromis la nutrition de cet organe, ne peut évidemment qu'aggraver la situation, et pour le cœur lui-même, et pour l'organisme tout entier.

§ 2. — INFLUENCE DES VARIATIONS QUANTITATIVES DE LA MASSE DU SANG EN CIRCULATION SUR LE CŒUR.

En dehors des complications d'origine nerveuse que nous venons d'étudier il nous faut maintenant rechercher s'il en est d'un autre ordre et si la diminution ou l'augmentation rapide de la masse sanguine en circulation peut avoir une influence sur le fonctionnement d'un cœur déjà malade.

A. Hémorragies. — La soustraction brusque d'une abondante quantité de sang à un cardiaque, paraît avoir

de fâcheux effets. Nous reproduirons avec M. Guénébaud le passage suivant emprunté à Jaccoud :

Il n'est pas bon de saigner les cardiaques ; après un soulagement momentané produit par l'émission sanguine, la situation est exactement la même au point de vue des désordres mécaniques, parce que le sang extrait est presque aussitôt remplacé par de l'eau. Vous n'avez donc rien gagné à cet égard.

D'un autre côté, en créant une hydrémie artificielle, vous risquez d'affaiblir outre mesure l'action du cœur, et de hâter l'apparition des désordres nutritifs, qui tôt ou tard doivent amener l'asystolie.

M. Verneuil attache une grande importance à l'anémie traumatique et pense qu'elle est capable à elle seule d'engendrer les troubles cardio-pulmonaires si fréquents à la suite du traumatisme. L'influence de cette anémie ne se fait que tardivement sentir et c'est pour cela que les complications ne suivent pas immédiatement la blessure. C'est après avoir observé les accidents qui se sont produits chez deux de ses malades qu'il est arrivé à cette conception qui mérite d'être rapportée : « La spoliation sanguine a d'abord produit une anémie : aiguë chez Maingaut, à la fois plus âgé et plus faible, d'où la syncope prolongée-progressive, mais non moins évidente chez Hirtz, dont la robuste constitution devait mieux supporter les effets de la déperdition. Cet état général violemment engendré et dont nous devons tenir si grand compte en chirurgie, n'a pas réagi subitement sur l'appareil cardio-pulmonaire, qui pendant plusieurs semaines encore a paru fonctionner convenablement. Mais à la fin, les troubles thoraciques surgissent. Hirtz avait été blessé le 18 décembre ; le 28 janvier, le premier accès de dyspnée se déclare, suivi quelques jours après d'un œdème considérable des

membres inférieurs. Chez Maingaut, le retentissement sur les fonctions cardiaques a été également tardif. Quarante jours au moins s'étaient écoulés depuis la blessure, quand, sans réaction violente et pour ainsi dire immédiatement, la respiration s'embarrasse, et la sérosité s'accumule dans les deux plèvres, le péritoine, et le tissu conjonctif des membres pelviens. A l'anémie traumatique revient certainement la réapparition chez Hirtz, l'apparition première chez Maingaut des symptômes thoraciques, et chez tous les deux l'invasion inédite des suffusions séreuses. »

Une perte de sang abondante est donc très mauvaise pour un cardiaque, parce qu'elle peut : 1° aggraver l'état pathologique du myocarde ; 2° provoquer des syncopes.

Toutefois, les différents auteurs qui ont recherché quels étaient les effets sur le cœur d'une abondante spoliation sanguine, ne sont point arrivés à des résultats concluants.

Sanguirico, Perl, Weiss, Ponfick[1], concluent de recherches expérimentales que des hémorragies répétées peuvent conduire à la dégénérescence graisseuse du cœur. Bizzozero ayant fait des expériences sur le lapin, en vue de contrôler ces résultats, déclare, au contraire, qu'il n'a jamais observé de dégénérescence graisseuse du myocarde.

D'autre part, Sanguirico a trouvé à la suite d'expériences semblables une infiltration graisseuse des muscles papillaires du cœur, dans un seul cas. Mais répétant ces recherches sur six animaux, il a vu que la dégénérescence graisseuse n'était pas la conséquence directe de l'hémorragie, et qu'on retrouvait la même altération

1. Sanguirico. *Med. Chir. Rundschau*, 1881.

cardiaque chez des bêtes qui perdent 18 pour 100 de leur poids, soit à la suite de maladie, soit à la suite d'une alimentation insuffisante.

Si donc il reste douteux qu'une hémorragie puisse provoquer des altérations sérieuses du myocarde, il est du moins certain que les pertes de sang abondantes exposent les cardiaques, plus que tous les autres malades, à la syncope, et cette syncope, en raison des troubles fonctionnels du cœur, peut facilement devenir mortelle.

Les accidents de syncope foudroyante n'ont pas seulement été observés à la suite d'hémorragies traumatiques, mais encore dans des cas de ponctions thoraciques ou abdominales suivies de l'évacuation d'une grande quantité de liquide. La diminution de pression qui se produit alors dans l'abdomen, y favorise l'afflux sanguin, d'où diminution de pression dans le système circulatoire, affaiblissement des battements du cœur et syncope. Les accidents que nous venons de signaler s'observent chez des sujets dont le cœur est parfaitement sain; mais nous pouvons admettre que les cardiaques subiront bien plus facilement encore le fâcheux contre-coup d'un trouble de la circulation.

Enfin on pourrait peut-être rapprocher de ces faits l'exemple suivant, désigné sous le nom d'hémorragie séreuse par M. Peter. Des mouchetures multipliées ayant été faites sur les membres infiltrés d'une cardiaque, une abondante exsudation séreuse se produisit. A la suite de cette évacuation du tissu cellulaire, la malade « était presque sèche, mais elle avait l'aspect d'une cholérique et ne tardait pas à succomber ».

M. Peter pense que le liquide infiltré étant brusque-

ment évacué, les vaisseaux ne sont plus comprimés par lui, « et laissent pleuvoir à nouveau et rapidement la sérosité du sang. Celle-ci, à peine épanchée, s'échappe au dehors par les voies qui lui sont ouvertes et ainsi de suite : d'où une perturbation subite et considérable, dont je viens de vous dire les conséquences. »

B. Pléthore. — Telles sont les conséquences d'une diminution notable de la masse sanguine. Voyons maintenant si l'augmentation rapide de cette même masse est susceptible d'entraîner des désordres dans le fonctionnement d'un cœur déjà malade, en lui imposant un surcroît d'action.

Disons tout d'abord que ce phénomène n'a pas souvent l'occasion de se produire, et ne peut guère être observé que pendant une amputation, alors que par le fait d'une compression faite avec les doigts ou avec la bande d'Esmarch, on supprime la circulation dans tout un membre.

M. Guénébaud, dans le but d'établir quels étaient les effets sur le cœur de cette diminution rapide du champ circulatoire, a institué une série d'expériences. Il se proposait de constater si, au moment de l'interruption du courant sanguin dans l'artère principale d'un membre, il se produirait une élévation de la tension artérielle générale. Mais qu'il expérimentât sur l'homme ou sur les animaux, jamais il n'observa la moindre variation dans la tension artérielle au moment où il comprimait le vaisseau, ou bien au moment où il abandonnait la compression.

Variant ses expériences, il prit sur des animaux curarisés, la tension intracardiaque, au moment où il exer-

çait une compression sur les iliaques, et ne vit encore aucune modification se produire du côté de la pression cardiaque.

Je crois pouvoir affirmer, dit-il sous forme de conclusion, que la suppression pure et simple d'une plus ou moins grande partie du champ circulatoire, reste sans effet sur le muscle cardiaque.

De même, lorsqu'il eut recours à la bande d'Esmarch, M. Guénébaud n'obtint pas de résultats bien probants. On aurait cependant pu croire que l'Esmarch, refoulant tout le sang d'un membre, créait ainsi une véritable pléthore artificielle. Mais M. Guénébaud fait remarquer qu'on se trompe beaucoup en pensant que la bande d'Esmarch chasse vers le tronc tout le sang du segment sur lequel elle est appliquée. Rappelant l'opinion de Bruns, il nous apprend que pour le membre inférieur, par exemple, sur 146 centimètres cubes de sang, l'Esmarch, n'en refoule guère que 70 vers le tronc.

Cette quantité est vraiment insignifiante, ajoute-t-il, si l'on songe que les célèbres expériences de Warm Muller, à Leipsig, confirmées par celles de Lewinski de Conheim, et de presque tous les physiologistes actuels, ont démontré que sur les animaux on pouvait augmenter d'une manière extraordinaire la quantité de liquide en circulation, sans augmenter la pression vasculaire.

Quoi qu'il en soit, il y a évidemment à la suite de l'application de l'Esmarch *une certaine* pléthore du système circulatoire. Mais cette pléthore légère ne se traduit par aucune modification de la tension artérielle. A la suite de plusieurs expériences, M. Guénébaud a quelquefois noté au moment de la décompression, pendant cinq ou six secondes, un abaissement de la pression artérielle et l'accé-

lération des battements du cœur, mais tout cela est assez peu sensible.

Les mêmes résultats ont été obtenus en Angleterre par Brooke et Hopwood, et en France par Beaudoin, et nous pouvons conclure avec M. Guénébaud que « la suppression d'une portion du champ circulatoire, quel que soit le procédé employé, n'a pas d'influence sensible sur le cœur ou sur la pression intra cardiaque ».

Ces expériences étant faites sur des sujets dont le cœur était sain, les résultats seront-ils identiques chez des cardiaques ?

La chose ne nous paraît pas probable d'après les observations expérimentales rapportées plus haut (page 64), mais elles sont trop peu nombreuses pour nous permettre aucune conclusion.

§ 3. — INFLUENCE DES INTOXICATIONS CHIRURGICALES SUR LES AFFECTIONS CARDIAQUES.

Il paraît certain que les intoxications chirurgicales d'origine septique, ont une fâcheuse influence sur la marche des maladies du cœur.

Elles peuvent aggraver brusquement les accidents en puissance, elles peuvent aussi changer le caractère même de la maladie, transformant une endocardite simple en une endocardite infectieuse. Nous ne ferons que signaler la possibilité de cette dernière complication, et c'est surtout ici l'aggravation de l'affection cardiaque par des processus inflammatoires septiques que nous aurons en vue.

La réalité de cette complication nous paraît démontrée par l'examen des faits. Les deux observations de M. Verneuil (obs. XLIX et XLVIII) communiquées par lui à l'Académie de médecine, celle qu'il a bien voulu nous donner (obs. XLIV) et les deux cas que nous devons à M. Letulle (obs. XLV et XLVI), montrent l'action de ces phlegmasies sur le cœur.

La première observation de M. Letulle est celle d'un tuberculeux, n'ayant jamais eu de symptômes indiquant une maladie de cœur, mais dont le *pouls est très faible*. Cet homme, à la suite d'une ponction faite pour évacuer un abcès froid, est pris d'érysipèle. *Aussitôt* les accidents cardiaques éclatent, le pouls devient petit, filiforme, les bruits du cœur sont précipités, inégaux, irréguliers, le pouls est incomptable (150 à 160 pulsations), il y a une véritable *folie cardiaque*. Pendant 15 jours, quoi qu'on fasse, l'érysipèle augmente, les symptômes cardiaques s'accusent encore, et le malade succombe.

La deuxième observation de M. Letulle marque aussi nettement que la précédente, l'influence de l'érysipèle sur l'apparition des accidents cardiaques : Un homme jusque-là bien portant, mais ayant déjà présenté quelques symptômes de nature à faire soupçonner une lésion cardiaque, tels que de légères irrégularités du pouls, un peu d'œdème malléolaire, de l'affaiblissement des battements du cœur, est opéré de fistule à l'anus. Le lendemain de l'opération, un érysipèle se développe autour de la plaie, et *ce même jour,* dans la soirée, les battements du cœur deviennent rapides et irréguliers, il y a du pouls veineux, jugulaire, et l'auscultation révèle un léger prolongement du premier bruit.

Pendant toute la durée de l'érysipèle, ces accidents persistent et s'accentuent. La complication érysipélateuse se termine, les troubles cardiaques persistent quelques jours encore; puis, ils s'atténuent, et le malade quitte l'hôpital guéri de sa fistule anale, et remis de la crise cardiaque que la complication inflammatoire avait réveillée.

Ces deux observations nous paraissent remarquables, et il nous semble qu'elles montrent d'une façon décisive l'influence d'une affection inflammatoire sur une affection du cœur.

Cette action des phlegmasies septiques pouvait d'ailleurs être logiquement prévue. Le retentissement de l'érysipèle sur l'endocarde déjà signalé par M. Duroziez et M. Jaccoud a été particulièrement étudié par M. Sevestre, et la thèse toute récente de M. Denucé sur la pathogénie de l'érysipèle contient aussi des documents importants sur ce point. Ces travaux ont établi qu'une endocardite peut se produire au cours d'un érysipèle, chez un malade dont le cœur est parfaitement sain. Ils ont aussi démontré que l'érysipèle peut provoquer le réveil d'une endocardite rhumatismale chronique, et imprimer aux lésions une notable aggravation. Duroziez et Sevestre citent à cet égard des faits probants.

Les deux observations que nous rapportons au commencement de ce chapitre, ont été redigées d'après des malades ayant déjà des lésions cardiaques préexistantes, et, dans les deux cas, les complications cardiaques furent graves [1].

1. J'attirerai en outre l'attention sur ce fait que les deux malades étaient scrofuleux. Or Sevestre fait remarquer que dans trois observations qu'il rapporte d'endocardite érysipélateuse chez des sujets scrofuleux, les

Les altérations anatomiques observées, consistent en plaques plus ou moins larges et irrégulières, de coloration violacée, disséminées à la surface de l'endocarde. Elles sont tantôt constituées par un simple épaississement de la membrane interne du cœur, tantôt par des nodosités de volume variable, placées dans l'épaisseur des valves. Ces nodosités peuvent même devenir plus considérables, et former des végétations framboisées.

Quoi qu'il en soit, ces lésions, parfois très légères, se surajoutent aux lésions de l'endocardite chronique, et dans une observation de la thèse de Sevestre, le cœur présentait à la fois des lésions anciennes et des lésions récentes. « Le épaississements partiels tranchaient par leur coloration d'un rouge groseille sur la teinte générale d'un gris jaunâtre, et contrastant par leur faible consistance avec la dureté des replis valvulaires, avaient une apparence tout à fait caractéristique. » Une affection cardiaque ancienne peut donc se trouver aggravée par le retentissement d'un érysipèle sur l'endocarde.

On pourrait alors supposer que l'exagération des symptômes cardiaques mentionnée dans les observations de M. Letulle dépendait de cette cause. Aucun souffle cependant, dénotant l'existence d'une endocardite, n'y est signalé. D'autre part l'action d'une phlegmasie septique sur le cœur est fort complexe. Bien des fois, à la suite d'érysipèles, d'états infectieux variés, on a noté des altérations du myocarde auxquelles peuvent aussi être rattachés les troubles fonctionnels du cœur.

symptômes cardiaques présentèrent une intensité contrastant avec la bénignité de la phlegmasie cutanée. Le tempérament scrofuleux favoriserait peut-être le retentissement cardiaque.

Ces états infectieux ont-ils une action particulière, spécifique sur le myocarde ? M. Jaccoud ne le pense pas. Pour lui la myocardite observée à la suite de l'érysipèle ne serait point la conséquence de cette affection, mais bien celle de l'élévation thermique exagérée qu'elle entraîne.

Les effets de l'élévation thermique sur le muscle cardiaque sont en effet considérables. Wood[1] rapporte les expériences de Brunton de Panum[2], et montre qu'une température élevée agissant sur le cœur, mis à nu, d'un animal, accélère de plus en plus ses battements jusqu'à la mort. Or l'élévation thermique et l'accélération du cœur sont les principaux symptômes de la fièvre, et Liebermeister déclare d'autre part que la dégénérescence du myocarde est reconnue, par tout le monde, comme une conséquence de processus fébriles, traumatiques et infectieux, qui durent longtemps.

L'élévation de la température qui entraîne, ainsi que nous venons de le dire, l'accélération des contractions cardiaques, est-elle donc aussi la cause des altérations du myocarde? M. Denucé se pose cette question à propos de l'érysipèle, et la résout par la négative. Dans bien des cas, il aurait vu une élévation thermique très grande dans l'érysipèle, sans altération du myocarde, tandis qu'il aurait observé des lésions myocardiques graves avec une minime élévation thermique. A l'appui de cette manière de voir, il rapporte l'opinion de Tillmans, qui après avoir soutenu l'influence sur le myocarde de l'élévation thermique, « se voit forcé d'avouer que la myocardite doit

1. Wood. *Fever. Philadelphie*, 1880, p. 8.
2. Brunton. *Saint-Bartholom. Reports*, t. VII.

être due parfois à l'altération du sang, en d'autres termes, qu'elle peut être d'origine bactérienne. »

Nous ne saurions insister davantage sur cette question de la pathogénie des altérations du myocarde à la suite des phlegmasies infectieuses. Nous devons simplement retenir ce fait, qui pour nous a une réelle importance, à savoir : que les phlegmasies septiques retentissent non seulement sur l'endocarde mais encore sur le myocarde, que d'ailleurs la lésion du muscle cardiaque soit rapportée à l'élévation thermique, ou à l'action d'un ferment septique.

Des accidents cardiaques, analogues, peuvent encore éclater à la suite d'autres complications infectieuses du traumatisme. L'infection purulente, la septicémie peuvent se compliquer d'endocardites septiques, et les recherches qui se poursuivent encore actuellement, montreront certainement des relations qui n'étaient guère soupçonnées, entre quelques états infectieux, et les accidents cardiaques graves. Mais toutes ces complications intéressantes à rappeler à coup sûr, et que le chirurgien doit connaître, parce que dans quelques circonstances exceptionnelles il aura à les redouter, appartiennent surtout à la pathologie interne, et je ne ferai que citer ici, à titre de renseignements, une série de documents que notre collègue M. Netter a obligeamment mis à notre disposition.

Les états infectieux, dont nous parlons, provoquent l'endocardite ulcéreuse, qui est toujours liée au développement de germes à la surface de l'endocarde. Ces germes proviennent du dehors. Ils se développent sur l'endocarde quand ils arrivent dans le sang en *assez grande quantité* et quand l'endocarde est *altéré antérieurement* de façon à

en favoriser l'arrêt. Cette altération antérieure du cœur se retrouve dans la majorité des cas (Paget, Goodhaart, Litten, etc.), mais elle n'est pas toutefois indispensable.

Si en effet, Orth[1] n'a pu provoquer d'endocardite chez les animauxqu'en lésant les valvules, Ribbert[2] a reproduit expérimentalement l'endocardite végétante chez le lapin, en introduisant dans les veines le streptocoque de la suppuration sans léser le cœur. Netter (communication verbale) a pu deux fois chez le lapin, une fois chez le cobaye, produire une endocardite végétante tricuspide en inoculant sous la peau un microbe très différent du streptococcus.

L'influence microbienne sur le développement des endocardites ulcéreuses n'est plus douteuse, mais on recherche encore quels sont les organismes qui peuvent être incriminés.

Or, l'un des organismes que l'on trouve le plus fréquemment dans l'endocardite ulcéreuse est précisément le streptococcus pyogenes. La preuve en a été fournie par les cultures de Rosenbach[3]. Employant la même méthode, de culture sur peptogelatine ou agaragar, les organismes de la suppuration ont été retrouvés par Orth (1 cas), Netter (3 cas).

Ainsi le microbe de l'infection purulente peut amener une endocardite ulcéreuse. Cette proposition suffit pour faire prévoir que l'endocardite ulcéreuse peut être mainte fois consécutive aux traumatismes. Osler[4], qui a compulsé 209 cas d'endocardite ulcéreuse, l'a trouvée

1. *Versammlung der Naturforscher und ærzte*. Strasbourg, 1885.
2. *Fortschritte der medicin*. 1886.
3. *Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten der Menschen*, 1884.
4. *Malignant endocarditis*. (*Lancet*, 1885.)

37 fois associée à la pyohémie, 11 fois pour 100 liée à l'infection puerpérale.

Parmi les cas qui établissent cette relation nous signalerons :

1° Celui de Wingé[1]. Le premier où est prononcé le mot de mycosis endocardii. Il s'agissait d'un cor au pied incisé.

2° L'observation de Birch Hirschfeld et Gerber[2]. Incision d'un anthrax au dos de la main.

3° L'*observation de Rosenbach*. Amputation de cuisse, suppuration du moignon. Thrombose suppurée de la veine crurale. Abcès musculaire. Endocardite ulcéreuse et verruqueuse aortique. Infarctus des reins. Pleurésie fibrinopurulente. Le sang cultivé du vivant a montré le streptococcus pyogenes et le staphylococcus.

Virchow[3] relate les cas suivants :

4° Empyème opéré. Endocardite végétante ulcéreuse, aortique.

5° Ostéomyélite chronique. Endocardite aortique.

6° Bubon inguinal opéré. Endocardite ulcéreuse aortique — micrococcus.

7° Amputation. Endocardite ulcéreuse aortique.

Greenhow[4] rapporte aussi deux faits :

8° Endocardite après arthrite suppurée.

9° Endocardite consécutive à un panaris[5].

1. Hebierg Winge. *Arch. fur pathologische anatomie*, LVI, 1872. Ein Fall von endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen an Herzen.

2. Uber einem Fall von Endocarditis ulcerosa und Vorkommen von Bacterien bei dieser Krankheit. (*Archiv. für Heilkunde*, 1876.)

3. *Charité Annalen* 1877. Endocarditis mit Besonderer Berücksichtigung der ulcerosen und thrombotischen form.

4. *Pathological Transactions*, XIX, 1868.

5. Acute endo pericard. myocarditis during scpticemia following whitlow. *Path. Transaction* XXII.

Les faits d'endocardite d'origine puerpérale sont extrêmement nombreux. Les premiers bien observés sont dus à Virchow[1], et à Heiberg.

L'endocardite ulcéreuse d'origine traumatique, fort intéressante au point de vue pathogénique, l'est beaucoup moins en clinique. Les désordres cardiaques cèdent ordinairement le premier rang aux signes de l'infection purulente et la localisation cardiaque ne se voit souvent qu'à l'autopsie.

1. *Gesammelte Abhandlungen*, 1856.

CHAPITRE II

INFLUENCE DES AFFECTIONS CARDIAQUES SUR LE TRAUMATISME

Comme au début du chapitre précédent, nous avons encore à nous poser la question préalable, et à nous demander si l'existence d'une affection cardiaque peut aggraver d'une façon quelconque le traumatisme.

La réponse à cette question paraît difficile, et ne se dégage pas avec netteté de l'examen en bloc des observations. Il est en effet un certain nombre de faits où l'influence de l'affection cardiaque sur une blessure ne paraît point douteuse, et je prendrai pour exemples ces plaies insignifiantes, les piqûres, mouchetures ou scarifications faites sur les membres infiltrés de cardiaques asystoliques à l'occasion desquelles, on voit si souvent se développer le sphacèle.

Il est d'autres cas, et c'est le plus grand nombre, où le traumatisme n'est l'occasion d'aucune espèce d'accidents. Nous verrons, par exemple, une amputation du sein faite

par M. Boursier, avec curage du creux axillaire, se réunir sans suppuration en neuf jours, chez une cardiaque mitrale, ayant présenté avant l'opération des troubles dyspnéiques, que l'opération a légèrement augmentés (obs. X). Dans des conditions identiques, M. Mollière obtient aussi la guérison d'une amputation du sein en vingt jours (obs. IX). M. Quénu, nous fournit une observation de hernie ombilicale, opérée chez un homme souffrant depuis longtemps d'une affection cardiaque, ayant à plusieurs reprises présenté de l'œdème des jambes, et dont la plaie se réunit très rapidement (obs. XII). M. Monod nous donne un exemple de fistule anale opérée et guérie sans le moindre accident chez un homme ayant une lésion ancienne du cœur (obs. XI). M. Terrillon nous montre une opérée d'ovariotomie ayant une affection mitrale, et guérissant sans la moindre complication en 15 jours (obs. I). M. Kirmisson nous communique l'observation d'un homme opéré trois fois pour récidives d'un épithélioma lingual, qui chaque fois cicatrise rapidement sa plaie (Obs. XX). Nous-même, nous possédons deux observations de kélotomie, chez des cardiaques, suivies de guérison rapide (obs. III-XIII), etc., etc. En présence de ces faits contradictoires, on est d'abord dérouté. Il me semble, néanmoins qu'il n'est pas impossible de dégager la vérité de l'étude des observations.

Dans le chapitre précédent où nous traitons de l'influence du traumatisme sur les affections cardiaques, nous avons reconnu que le traumatisme ne provoquait de complications réelles que dans des conditions déterminées, c'est-à-dire lorsque la maladie du cœur avait déjà eu un retentissement fâcheux sur la circulation viscérale. De même ici,

nous allons établir que la *lésion cardiaque,* isolée de toutes les complications qu'elle entraîne à sa suite, est sans effet sur la réparation d'une blessure. La cicatrisation d'une plaie sera retardée ou troublée au contraire lorsque les tissus auront subi une altération profonde dans leur nutrition consécutivement ou parallèlement au développement de l'affection du cœur. Ce sont les lésions vasculaires inséparables de l'étude des affections cardiaques qui sont la cause directe de ces perturbations nutritives.

Dans une étude générale sur les affections du cœur, Senac, en 1859, exposant une vue très large, déclare que c'est une grave erreur de présenter une maladie du cœur comme une maladie locale.

... L'organe central de la circulation ne peut être considéré que comme un véritable renflement vasculaire, pourvu d'une contractilité plus grande que les autres parties du système circulatoire, aussi la cause morbigène qui agit sur le cœur, épargne-t-elle rarement ces parties... l'affection vasculaire est pour nous la même maladie que la maladie du cœur, se développant concurremment avec elle sur toute l'étendue de l'arbre circulatoire...

Nous n'avons pas ici à rechercher ce qui peut prêter à la critique dans les vues générales de Senac, mais ce que nous pouvons considérer comme certain, c'est qu'une maladie du cœur n'existe point depuis un temps plus ou moins long, sans s'accompagner de lésions caractérisées d'abord par une distension mécanique des vaisseaux, qui entraîne la perte d'élasticité et de contractilité de leurs parois, et ensuite par une dégénérescence granulo-graisseuse de leur couche musculaire, qui est la conséquence des troubles de l'hématose et l'hématopoïèse dus à leur dilatation mécanique. Cette altération n'est point

d'ailleurs spéciale aux parois artérielles; nous la retrouvons dans bien des tissus à une période avancée des affections cardiaques, et M. Peter en a démontré l'existence aussi bien dans les muscles striés de la paroi abdominale que dans le muscle cardiaque et les parois vasculaires.

D'autre part, l'athérome artériel coexiste fréquemment avec les affections du cœur, et la maladie des vaisseaux et de l'organe central de la circulation, contemporaines dans ce cas, s'associeront pour produire de fâcheux effets sur la réparation d'une plaie.

Du côté des vaisseaux nous trouvons donc les conditions rationnelles et suffisantes pour nous expliquer l'apparition de bien des accidents à la suite du traumatisme et nous pensons que c'est surtout à ces dernières lésions que doit être imputée une variété au moins des complications observées chez les cardiaques : la gangrène et l'ulcération.

A. Gangrène.—Défaut de cicatrisation.—Pour soutenir cette opinion, nous nous appuierons sur l'étude de nos observations qui, en règle générale, ne nous montrent point la gangrène et le défaut de cicatrisation, à la suite du traumatisme, portant sur des tissus sains, qui nous permettent au contraire de considérer ces deux compli cations comme fréquentes lorsque les tissus sont le siège d'altérations multiples dans lesquelles la part principale revient aux vaisseaux.

Maurice Raynaud, dans son article consacré aux maladies du cœur, exprimant l'idée généralement admise sur les gangrènes d'origine cardiaque, dit :

La gangrène trouve une opportunité toute particulière dans cette dégénération générale et profonde des fonctions nutritives que

révèle l'anasarque, dans l'abaissement progressif de la vitalité de tous les tissus. Lorsque les choses sont ainsi préparées, un incident, insignifiant en apparence, suffit à la produire : un léger coup, une excoriation minime lui servent de point de départ.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre la fréquence de la gangrène à la suite du traumatisme portant sur des tissus ainsi préparés à la mortification. Andral cite quelques exemples de sphacèle survenu dans ces conditions et bien que les observations n'en soient point nombreuses, tous les médecins présentent ces faits comme d'observation commune.

C'est alors un ensemble très complexe d'altérations qui provoque la gangrène. Ce sont des troubles dans la nutrition des parties, amenés par la distension œdémateuse, par la gêne de la circulation capillaire, par l'altération du sang, phénomènes qui tous dérivent du trouble circulatoire général engendré par l'affection cardiaque.

Le rôle joué par l'œdème dans la production de ces accidents est considérable. Boyer pensait que le défaut de cicatrisation et la gangrène, devaient être imputés à lui seul. M. Larue adopte cette opinion, et pour la soutenir, cite un exemple d'irritation produite sur un membre œdémateux par l'application d'un vésicatoire ayant abouti au sphacèle, il ne s'agissait là en aucune façon d'un œdème consécutif à une maladie du cœur, mais bien d'une transsudation séreuse due à une compression des veines iliaques par un kyste de l'ovaire.

De même une des observations de M. Marcano insérée dans son travail sur les ulcères de jambe chez les cardiaques nous montre l'ulcère se développant à la suite

d'un traumatisme léger sur un membre infiltré, et M. Marcano fait suivre ses observations de la réflexion suivante :

Les affections cardiaques ne semblent jouer leur rôle étiologique à l'égard des ulcères de jambe que par l'œdème permanent qu'elles déterminent dans les jambes, puisque nous avons toujours vu l'œdème précéder l'ulcère.

Nous avons cependant pu relever deux faits dans lesquels les accidents de gangrène ou d'ulcération que j'englobe ici dans la même étude, parce qu'ils me semblent en tous points analogues au point de vue pathogénique, n'ont point été précédés d'œdème. L'un est un exemple d'ulcération du dos du nez, observé par M. Verneuil, et consigné dans la thèse de M. Depasse. Cette ulcération développée chez un cardiaque résista d'abord à tous les moyens locaux jusqu'à ce qu'un traitement convenablement dirigé contre les troubles cardiaques en eût amené l'amélioration. A partir de ce moment l'ulcération du nez marcha rapidement vers la guérison. (Obs. LVI.)

La deuxième observation appartient à Bryk (obs. XL), il s'agit d'une femme ayant eu à plusieurs reprises des accès de dyspnée occasionnés par une énorme tumeur du sein; elle s'étendait du bord sternal au bord externe du grand dorsal, et sa plus grande circonférence était de 87 centimètres. On fit l'amputation du sein; mais vers le sixième jour, la plaie devint le siège d'une suppuration abondante, et les bords se sphacélèrent dans une étendue de 5 à 6 centimètres. Des fusées purulentes se produisirent de tous les côtés, des complications thoraciques survinrent, et la malade mourut. A l'autopsie, on trouva des poumons extrêmement congestionnés, le cœur droit

dilaté, et des caillots ramifiés dans le cœur droit et les veines caves.

Bryk fait suivre cette observation des réflexions suivantes :

Avant l'opération, il y avait certainement des troubles de la circulation pulmonaire, qui avaient amené la dilatation du cœur droit; la stase sanguine fut augmentée dans le système pulmonaire par l'opération ; il en résulta la formation de coagula, qui ne tardèrent pas à envahir la petite circulation et une partie de la grande; les suites de thromboses aussi étendues eurent une influence désastreuse sur la nutrition de la plaie qui devint gangréneuse, et il y eut secondairement des phénomènes de septicémie.

J'avoue que l'influence de ces thromboses sur la plaie ne me paraît pas absolument démontrée. Il est certain que l'état général de la malade était mauvais, et qu'elle a eu des complications septiques; mais il n'y a, il me semble, aucune raison pour faire dépendre dans ce cas le sphacèle de la maladie de cœur.

A part ces deux faits, nous n'avons pas trouvé d'observations de sphacèle ou d'ulcération persistante sans œdème de la région, sans cachexie, et la règle nous paraît être, au contraire, que chez les cardiaques, les blessures n'intéressant pas les tissus œdématiés, guérissent sans s'accompagner de sphacèle, sans même présenter de retard dans leur réparation.

Du reste les plaies des régions œdématiées, ne donnent pas elles-mêmes constamment naissance à la gangrène. Dans des cas d'anasarque extrême, on a recours à ces piqûres ou scarifications, dont nous signalions tout à l'heure les dangers, et on les fait la main forcée en quelque sorte. Eh bien, dans ces conditions, les plus mauvaises de toutes, de

l'aveu de tout le monde, la gangrène est loin de se montrer constamment, quand bien même l'on augmenterait le traumatisme en faisant l'ignipuncture des tissus œdémateux, ainsi que M. Béraud le recommande dans une thèse passée en 1881. Il fournit trois observations de cette pratique, qui n'ont donné naissance à aucune espèce d'accidents.

Dans les deux cas de kélotomie que j'ai signalés plus haut, et que j'eus à faire chez des asystoliques, dont les parois abdominales étaient infiltrées, je ne vis dans le premier cas (obs. III) survenir aucune complication du côté de la plaie; elle se cicatrisa sans le moindre retard. dans le deuxième. (obs. IV), le malade ayant été emporté par des complications pulmonaires au bout de 24 heures, je trouvai à l'autopsie les lèvres de la plaie réunies par une substance glutineuse, exempte de tout travail inflammatoire. Je crois donc pouvoir conclure en disant que la lésion cardiaque par elle-même n'a aucune influence sur la réparation d'une plaie, mais que ce sont les troubles qu'elle entraîne forcément à sa suite, qui provoquent les accidents observés quelquefois.

Ces cas sont relativement peu fréquents, parce qu'il faut que la lésion cardiaque soit déjà ancienne pour avoir amené les malades à une période où les tissus sont profondément altérés et dégénérés.

Ce que nous venons de dire ne s'applique toutefois qu'au travail de cicatrisation, proprement dit, des plaies. Ce travail peut d'ailleurs être entravé comme chez tous les autres blessés par des accidents : l'hémorragie, l'inflammation; il nous faut donc voir si ces complications sont fréquentes chez les cardiaques, et s'il existe chez

eux une condition qui en favorise le développement.

B. Hémorrhagies. — L'hémorragie à la suite du traumatisme ne nous paraît pas être fréquente, nous n'avons pu en rencontrer que cinq observations; trois sont dus à M. Verneuil, une quatrième nous a été fourni par M. Mollière, et nous en avons trouvé une cinquième dans la thèse de M. Depasse.

Différentes causes peuvent être *a priori* invoquées pour expliquer la production des hémorragies chez les cardiaques :

a. — Les modifications apportées à la tension artérielle par la lésion du cœur;

b. — Le défaut de contractilité vasculaire (lorsqu'une maladie des vaisseaux coexiste avec la lésion cardiaque).

c. — Les altérations dans la composition du sang.

a. — Les modifications de la tension artérielle provoquées par une affection cardiaque semblent, dans certains cas, suffire à elles seules à déterminer la complication qui nous occupe. Deux de nos observations, celle de M. Hanot, publiée par M. Depasse, et un fait inédit que nous a communiqué M. Verneuil, nous paraissent appartenir à cette catégorie d'hémorragies.

M. Hanot nous montre une avulsion de dent suivie d'hémorragie grave, nécessitant l'emploi de la cautérisation ignée pour arrêter l'écoulement du sang, chez une malade n'ayant du côté des gencives aucune complication capable d'expliquer cet accident, mais atteinte d'un rétrécissement aortique. (Obs. L.)

Dans l'observation de M. Verneuil, il s'agit d'un opéré d'épithélioma lingual qui eut à plusieurs reprises des hé-

morragies par sa plaie. Elles cessèrent le jour où les contractions cardiaques furent régularisées par l'usage de la digitale. (Obs. XLVII.)

L'existence d'une lésion aortique est suffisante pour expliquer l'hémorragie signalée dans les observations précédentes. L'insuffisance aortique, à la vérité, abaisse la tension artérielle, mais elle la soumet en même temps à des oscillations brusques. La tension s'élève subitement à un degré extrême pour s'abaisser ensuite avec une rapidité insolite. Or ces oscillations ne sont-elles pas propres à détruire l'hémostase provisoire? Il semble qu'il en soit ainsi puisque l'hémorragie s'arrête lorsque la digitale arrive non pas à diminuer l'impulsion cardiaque, mais à régulariser les contractions du cœur.

Les faits expérimentaux viennent du reste à l'appui de cette théorie. M. Franck a bien voulu nous communiquer quelques exemples d'hémorragies observées chez des animaux auxquels il avait produit l'insuffisance aortique par rupture des sigmoïdes. Il a vu chez eux l'hémorragie survenir dans deux conditions différentes : 1° à la suite de la ligature d'une grosse artère telle que la fémorale ; l'écoulement sanguin se produisant au moment de la chute du fil ; 2° à la suite d'une plaie des parties molles n'intéressant que des petits vaisseaux.

1° *Hémorragies à la suite de la ligature d'une grosse artère.* — Sur des chiens jeunes sans lésions artérielles une large lésion aortique était produite, mais l'animal se rétablissait. Si dans un but expérimental nouveau on faisait alors une opération à l'un de ces animaux nécessitant la ligature d'un gros vaisseau, les complications hémorragiques étaient fréquentes. Plusieurs fois dans 80 expériences on trouva le chien mort d'hémorragie par la plaie faite pour une ligature de l'artère fémorale ou carotide. L'artère était vide, sans

caillot ni trace d'inflammation adhésive ayant pu répondre aux bords d'un coagulum expulsé.

2° *Hémorragie capillaire.* — Aucun vaisseau de calibre n'avait été blessé. On observait alors des hémorragies en nappe, des infiltrations sanguines, ou des thrombus si la plaie s'était refermée rapidement. Voici un exemple de ces faits :

1° Chien auquel on fait une insuffisance aortique le 7 juin 1882. Le 9 juin, thrombus volumineux à la région antérieure du cou. — Les jours suivants, retrait du thrombus, mort 8 jours après causée par des coagulations cardiaques gauches (endocardite végétante). La formation de ces infiltrations sanguines, de ces thrombus ne sont pas rares dans ces conditions. M. Franck nous a déclaré les avoir souvent observées.

Il est probable que dans ces cas l'hémorragie doit être attribuée aux grandes oscillations de la pression artérielle ; elles distendent brusquement les culs-de-sac artériels formés par la ligature ou par oblitération spontanée et déplacent le caillot en voie de formation.

B. — L'absence de contractilité des parois vasculaires peut aussi, à elle seule, produire l'hémorragie. Les exemples de cette complication chez les sujets atteints d'athérome artériel sont fréquents à la suite des blessures les plus légères.

Or, chez les cardiaques, l'athérome artériel est commun, et l'hémorragie dans ces conditions ne saurait nous surprendre. Mais alors elle est de cause locale, c'est l'état du vaisseau athéromateux qui s'oppose à l'hémostase provisoire, et l'influence de l'affection cardiaque sur la production de la complication, passe à une place bien secondaire. Cependant il n'en est pas toujours ainsi et les deux causes : désordre cardiaque et lésion vasculaire, peuvent se surajouter l'une à l'autre pour donner lieu à l'hémorragie. Telle est, je pense, la pathogénie de la

complication observée par M. Mollière. (Obs. II.)

Cette observation nous montre une femme à laquelle M. Mollière pratique la kélotomie en pleine période asystolique. Le lendemain, la malade soulagée se trouve mieux, puis, 48 heures après l'opération, l'irrégularité des battements du cœur devient extrême, la cyanose reparaît, la malade tombe dans le coma et meurt. A l'autopsie on trouva, outre les lésions cardiaques (insuffisance mitrale), une hémorragie intra-péritonéale due à la rupture d'un vaisseau court. L'aorte était athéromateuse.

Le mécanisme de cette hémorragie s'explique facilement, par l'exagération de la tension vasculaire, associée à la faible résistance d'un vaisseau altéré. Nous savons en effet que tout traumatisme abdominal augmente la tension pulmonaire, et provoque la stase veineuse. La circulation gastro-hépatique est la première à ressentir les effets du ralentissement circulatoire, et la pression sanguine s'y trouve ainsi augmentée. Dans le cas qui nous occupe, cette augmentation de pression agissant sur des parois athéromateuses en a provoqué la rupture, et l'irruption du sang dans la cavité péritonéale. L'action de ces deux facteurs importants : exagération de la tension, faiblesse des parois vasculaires se trouvent donc ici réunies.

De cette observation dans laquelle la pathogénie de l'hémorragie nous paraît claire, nous rapprocherons le premier cas mentionné dans la communication faite par M. Verneuil à l'Académie. (Obs. XLVIII.) Un homme a la main prise entre une barrique et le sol, il en résulte une plaie assez large à la face dorsale de la main ; quelques jours après

un phlegmon diffus se développe sur l'avant-bras, nécessitant des incisions multiples. Vingt jours plus tard, commence une série de petites hémorragies, émanant des bourgeons charnus, qui par leur répétition nécessitent la ligature de l'humérale au pli du coude. Tout va bien pendant cinq jours, lorsque survient un accès de dyspnée intense avec tous les signes d'une congestion pulmonaire étendue. Dans la nuit qui suit cet accès d'oppression, une abondante hémorragie se produit au niveau de la ligature au pli du coude. On arrête l'hémorragie, puis, au bout de quelques jours, la même série d'accidents reparaît. Dans les réflexions qui font suite à l'observation, M. Verneuil s'exprime ainsi :

Deux fois nous pouvons croire l'hémostase assurée, lorsque survient une crise violente de suffocation; dans la nuit suivante, c'est-à-dire quelques heures plus tard, le sang jaillit de nouveau. Nous ne comprîmes pas tout d'abord la cause de ce phénomène, aujourd'hui nous le rapportons sans hésiter à l'affection cardio-pulmonaire.

Il nous paraît en effet fort rationnel de supposer que les accidents d'oppression ont été provoqués par retentissement réflexe du traumatisme sur le cœur, ainsi que nous avons précédemment démontré la possibilité du fait. La crise de dyspnée était l'expression de la congestion pulmonaire, précédant de quelques heures l'exagération considérable de la stase veineuse dans le système capillaire général, qui ne tarda pas à se traduire à son tour par l'hémorragie, à la surface de la plaie. Cette explication de l'abondante hémorragie observée à la suite de l'accès de suffocation nous paraît rationnelle.

Mais les petites hémorragies provenant des bourgeons charnus avant *toute gêne respiratoire,* hémorragies

moins abondantes, mais répétées, continues, en quelque sorte, et assez sérieuses en définitive pour nécessiter la ligature de l'humérale, reconnaissaient-elles la même cause ?

Je le pense ; nous avons vu en effet comment l'apparition tardive des phénomènes dyspnéiques à la suite du traumatisme trouvait son explication.

Le traumatisme exerce sur le pneumogastrique une impression immédiate ; mais ses effets, loin de disparaître avec la cause qui leur a donné naissance, persistent, et, pendant un temps plus ou moins long, l'action dépressive du pneumogastrique continue à s'exercer sur le cœur. Si le rythme n'est pas modifié, le débit cardiaque est diminué, et c'est ainsi que le cœur chassant à chaque contraction une ondée sanguine insuffisante, le système veineux se trouve peu à peu surchargé.

C'est donc progressivement que les accidents se préparent ; la tension veineuse s'accroît peu à peu pour atteindre son plus haut degré au moment où les accidents dyspnéiques éclatent ; mais déjà avant ce moment elle peut être suffisante pour provoquer un écoulement sanguin abondant par rupture des parois fragiles des capillaires d'une plaie bourgeonnante. On sait, et Cauchois a bien insisté sur ce fait, combien sont fréquentes ces hémorragies néo-capillaires. Elles sont dues à des causes multiples, mais leur principal facteur est la congestion active ou passive.

Je crois donc que dans le cas de Hirtz, ces seules raisons pour expliquer l'hémorragie peuvent et doivent être invoquées, car le malade avait été jusque-là bien portant, et ne présentait aucun symptôme autorisant à supposer

que la lésion cardiaque eût déjà un retentissement sur les fonctions d'hématose et d'hématopoïèse. Rien ne permettait d'admettre l'existence de dégénérescences vasculaires athéromateuses ou granulo-graisseuses, non plus qu'aucune altération du sang.

Outre ces complications hémorragiques dans lesquelles les modifications dans la pression sanguine nous semblent jouer le principal rôle, en est-il d'autres qui ne soient plus exclusivement d'ordre mécanique?

M. Verneuil, à propos de sa seconde observation dans laquelle l'hémorragie avait été consécutive à des piqûres de sangsues, déclare qu'il ne faut plus dans quelques cas chercher simplement l'explication de l'hémorragie dans une disposition locale ou même dans les troubles mécaniques de la circulation.

C. — L'état constitutionnel du sujet, et sa crase sanguine entrent alors en cause.

Chez les hémophiles, les scorbutiques, les hépatiques, la fréquence des hémorragies est connue; il en est vraisemblablement de même chez les cardiopathes, c'est du moins un point à examiner. (Verneuil.)

Cette hypothèse nous paraît d'autant plus vraisemblable, que la plupart des cardiaques présentent à un moment donné des lésions hépatiques et rénales. Or les exemples d'hémorragies qui se produisent chez les malades atteints d'affections viscérales, ne sont pas rares. M. Longuet rapporte plusieurs observations d'hémorragies secondaires observées chez des sujets présentant une affection hépatique, et dans la production de celle-ci la dyscrasie sanguine joue sans doute un rôle important[1].

1. Longuet. Th. Paris, 1877.

Dans les observations de M. Longuet aussi bien que dans les faits analogues présentés depuis la publication de sa thèse, il n'est point fait mention de l'existence d'une affection cardiaque, comme lésion originelle, engendrant successivement les diverses altérations observées ; mais il nous est permis de supposer (étant donnée la fréquence des affections hépatiques consécutives aux lésions cardiaques) que, dans bien des cas, les observateurs se sont contentés de la recherche et de la découverte d'une lésion viscérale, qui expliquait les symptômes cliniquement constatés, et que la source même des lésions viscérales, l'affection cardiaque, a pu de cette façon passer inaperçue.

C'est encore là un point que seule l'observation ultérieure permettra d'établir, car nos observations ne nous fournissent aucun exemple d'hémorragie, pouvant être classé dans la catégorie dont nous signalons l'existence possible.

La deuxième variété de complications observées chez les cardiaques à la suite du traumatisme, est qualifiée par M. Verneuil *d'inflammation diffuse, d'œdème inflammatoire*.

Il y a là deux choses réunies. Il faut en effet remarquer que nous n'avons pas ici affaire à l'œdème symptomatique de la plupart des affections phlegmasiques. M. Verneuil n'aurait pas cherché à mettre en relief un phénomène aussi commun et n'ayant aucun caractère particulier.

Il s'agit d'un œdème énorme qui n'est pas en rapport avec l'affection phlegmasique qui lui a donné naissance, et qui, dans les deux cas où M. Verneuil l'a observé, a tout d'abord fait croire à l'existence d'une phlébite pro-

fonde. Plus tard seulement M. Verneuil a rattaché l'œdème à l'existence d'une affection cardiaque.

Il y a donc deux complications simultanées et distinctes dans les cas qui nous occupent : l'inflammation d'une part, l'œdème d'autre part. Cette distinction n'a été qu'indiquée par M. Verneuil, et M. Larue dans sa thèse n'a point relevé cette indication, qui mérite cependant (nous le croyons du moins) d'être particulièrement signalée. En effet, rien ne démontre que, chez les cardiaques, les plaies aient une tendance à se compliquer d'inflammation Dans le plus grand nombre des observations, il n'est point question de complications phlegmasiques.

Outre les deux faits communiqués par M. Verneuil à l'Académie de médecine, nous avons pu réunir six cas analogues, et on verra, par leur lecture, que rien n'est moins démontré que l'influence efficace de l'affection cardiaque sur le développement de cette complication. La première de ces observations est celle de Pelletier, rapportée par MM. Larue et Faucher, dans laquelle on voit un phlegmon diffus, se développer chez un cardiaque à la suite d'une saignée [1].

La deuxième appartient à M. Mollière : Un homme atteint d'une affection du cœur, subit la kélotomie.

Les troisième et quatrième cas nous ont été communiqués par M. Letulle. Dans l'un, il s'agit d'un homme qui

Le troisième jour la plaie s'enflamme sous l'influence des mouvements auxquels le malade s'est livré... grâce à des lavages phéniqués régulièrement faits, on arrive à éteindre les phénomènes inflammatoires et à mener à bien la cicatrisation de la plaie. (Obs. XV.)

1. Obs. V de la thèse de Larue.

présentait dans la région lombaire un énorme abcès froid. Il fut ponctionné et drainé, à une époque où on ne so servait point de la méthode antiseptique ; 6 jours après ce drainage, un érysipèle se développa autour de la plaie. (Obs. XLV.)

Dans la deuxième observation, l'érysipèle était déjà imminent autour d'un trajet fistuleux, lorsqu'on l'incisa. A la suite de l'opération, il continua à évoluer. (Obs. XLVI.)

Les deux dernières observations nous ont été communiquées par M. Geffrier : la première est celle d'un homme à qui l'on fait, sans la moindre précaution antiseptique, des scarifications sur un membre œdémateux. Un phlegmon diffus se développe.

La complication est la même dans le deuxième cas, à la suite de piqûres de morphine faites aussi sans précautions antiseptiques.

Dans aucun de ces cas, à coup sûr, le développement de l'affection inflammatoire n'aurait paru étrange sur un sujet absolument indemne de lésions cardiaques. La lymphangite à la suite de piqûres des doigts, l'érysipèle autour de trajets fistuleux irrités ou autour d'abcès froids ponctionnés, le phlegmon diffus à la suite de scarifications sur les membres œdémateux, ne peuvent pas passer pour des complications assez rares pour qu'il faille en rechercher la cause du côté du cœur, dans les quelques circonstances où on les voit coïncider avec une affection cardiaque. Remarquons en outre que dans l'immense majorité des cas de traumatismes chez les cardiaques, on n'observe aucune espèce de manifestation inflammatoire du côté de la plaie.

Mais, j'ai dit que ce qui avait frappé M. Verneuil, ce n'était pas tant la complication inflammatoire, que l'œdème

qui l'accompagnait, puisqu'il qualifie cette complication : inflammation diffuse, œdème inflammatoire.

D. — *Œdème inflammatoire.* — Or cet œdème considérable nous paraît, lui, relever directement de l'affection du cœur, et c'est le traumatisme et sa complication inflammatoire qui en provoque la localisation.

M. Verneuil a du reste formulé cette opinion dans le rapport auquel nous avons déjà fait maintes fois allusion :

Il serait sans doute plus logique d'admettre (plutôt que l'existence d'une phlébite) que les blessures et le travail irritatif sura jouté, ont fait paraître prématurément dans les membres blessés l'infiltration séreuse qui devait plus tard survenir dans les autres points du corps, et qui n'était ici qu'un indice prémonitoire dans la gêne circulatoire générale. Un argument pourrait justifier cette vue : sous l'influence du repos, des émollients, des antiphlogistiques locaux, de l'élévation du membre, et enfin de l'ouverture de l'abcès brachial, l'avant-bras, le poignet, la main, avaient notablement diminué de volume ; mais lorsque plus tard l'anasarque apparaît aux parties inférieures, l'œdème revient plus considérable que jamais au bras malade, allant du bout des doigts jusqu'à la clavicule, tandis que le bras gauche seul des quatre appendices restait exempt de toute infiltration.

Pour expliquer la production de ces œdèmes, nous ne pouvons invoquer ici les causes qui président en général à la pathogénie des œdèmes chez les cardiaques. Leur localisation, sur un seul point, ne nous permet point de dire qu'ils soient dus exclusivement à l'augmentation de tension dans le système veineux, ou aux altérations du sang qui s'observent aux phases avancées de la maladie ; car nous ne comprendrions point que ces causes, existant sur tous les points de l'économie, ne manifestassent leur existence qu'en une région spéciale du corps.

Or, les expériences de Ranvier sur la pathogénie de l'œdème nous apprennent que l'augmentation de tension veineuse n'est pas seule en cause dans la production des œdèmes, et que de plus une influence directe du système nerveux vaso-moteur est nécessaire.

Plus récemment, Zankowski a établi que la combinaison de l'inflammation et de la paralysie des vaso-moteurs provoque un œdème beaucoup plus marqué que celui qui résulte de l'inflammation simple.

En outre, dans la période avancée des maladies du cœur, les malades sont hydrémiques en raison de tous les troubles apportés aux fonctions hématopoïétiques. Or d'après Zankowski, l'hydrémie ne suffit point à elle seule pour produire l'œdème, mais l'œdème survient très rapidement chez les individus hydrémiés sous l'influence d'une simple irritation inflammatoire ou de la paralysie des vaso-moteurs.

L'œdème localisé autour d'une blessure, chez un cardiaque, nous semble donc pouvoir reconnaître des causes multiples :

1° L'exagération apportée à la gêne de la circulation veineuse par le retentissement réflexe du traumatisme sur le cœur.

2° L'irritation locale, qui provoque en un point donné l'apparition de l'infiltration séreuse par paralysie vasomotrice (contusion violente), ou par oblitération inflammatoire des capillaires de la région.

INFLUENCE RÉCIPROQUE DU TRAUMATISME SUR UNE AFFECTION DU CŒUR ET D'UNE AFFECTION DU CŒUR SUR LE TRAUMATISME.

Je ne consacrerai que quelques lignes à ce paragraphe. Après les détails que nous avons précédemment exposés, il est en effet facile de supposer la coexistence des deux ordres de complications, et cette influence réciproque ne s'observe d'ailleurs que dans un nombre de cas fort restreint.

Les complications traumatiques observées chez les cardiaques et ayant une relation avec leur affection du cœur sont : la gangrène, lorsque la plaie intéresse des tissus œdématiés, l'hémorragie et les œdèmes.

Or la présence de l'œdème ne nous paraît pas avoir sur le cœur un retentissement fâcheux.

La gangrène amènera des troubles profonds dans l'état général du sujet, elle entraînera à sa suite des phénomènes inflammatoires et septiques, des suppurations prolongées qui dans la majorité des cas emporteront le malade, déjà profondément affaibli par son affection cardiaque. Ici l'aggravation réciproque de l'état local par la lésion viscérale et de la lésion viscérale par l'état local existe. Le fait se voit et se conçoit aisément, nous n'insisterons pas davantage.

Le seul cas dans lequel l'influence réciproque soit intéressante à étudier, est celui de l'hémorragie traumatique chez les cardiaques. Nous avons examiné, en effet, comment l'affection du cœur pouvait, dans plusieurs

circonstances, provoquer cette complication, et d'autre part, il ne paraît pas douteux que la spoliation d'une quantité de sang considérable ne puisse avoir un fâcheux retentissement sur le cœur; nous nous sommes du reste expliqué à cet égard.

CHAPITRE III

CONTRE-INDICATIONS A L'INTERVENTION CHIRURGICALE CRÉÉES PAR L'EXISTENCE D'UNE AFFECTION DU CŒUR.

Les contre-indications à l'intervention chirurgicale chez les cardiaques, peuvent être présentées dans trois paragraphes d'inégale importance :

1° La contre-indication opératoire peut être en effet trouvée dans le danger que présente l'anesthésie chez un cardiaque.

2° L'altération profonde des tissus sur lesquels le traumatisme chirurgical devrait porter peut faire redouter l'apparition de graves complications locales.

3° Le chirurgien peut concevoir la crainte de voir éclater des accidents cardiaques graves et rapidement mortels dus au retentissement sur le cœur de l'excitation traumatique.

§ 1. — *Contre-indications fournies par les dangers de l'anesthésie.*

Une règle générale est très difficile à formuler en ce qui concerne les contre-indications à l'anesthésie des cardiaques; par la raison fort simple, que des cardiaques possédant des lésions très anciennes, avec altérations viscérales secondaires prononcées, ont été bien des fois endormis sans qu'aucun accident se soit produit, tandis que, d'autre part, des cas de mort chez des sujets dont tous les organes étaient absolument sains, ont été souvent enregistrés. Si donc on voulait baser sa règle de conduite exclusivement sur l'observation des faits, il ne faudrait guère établir de différence entre l'anesthésie d'un cardiaque et celle de tout autre malade.

Nous ne pensons pas, néanmoins, qu'une semblable conclusion soit juste, et les effets du chloroforme sur le cœur sont trop manifestes pour que nous ne devions pas admettre l'existence d'un danger réel à la chloroformisation, lorsque le cœur est déjà profondément touché.

M. Duret, qui, dans sa thèse d'agrégation de 1880, expose tous les points afférents à la question, d'après les travaux d'Arloing, Vulpian, Franck, etc., résume très nettement l'influence des anesthésiques sur le cœur.

Le cœur, nous dit-il, est soumis pendant l'anesthésie à « une triple épreuve ». Au début de l'inhalation, il subit un choc réflexe qui se traduit, ainsi que nous l'avons vu précédemment, par un ralentissement des contractions cardiaques plus ou moins prolongé. Ce choc est dû à l'irritation des radicules sensitives du trijumeau et du

pneumogastrique. Plus tard, il a à supporter les effets de l'irritation bulbaire par les vapeurs chloroformiques qui, absorbées et charriées par le sang, provoquent au niveau du bulbe l'excitation des centres modérateurs du cœur, et amènent l'affaiblissement de ses contractions. Plus tard encore, la diminution de la force systolique du myocarde est progressivement amenée au cours d'une narcose prolongée par intoxication ou saturation.

Il serait rationnel de supposer cette triple épreuve beaucoup plus dangereuse chez les cardiaques, quelles que soient les lésions que le cœur puisse présenter. Mais l'observation démontre qu'il n'en est pas ainsi.

Les affections des orifices ou des valvules du cœur, a leur phase physique ne créent pas, habituellement, un véritable danger pour la chloroformisation. Duret nous dit : « C'est à peine si on trouverait 6 à 8 observations dans lesquelles la mort ait été notée dans ces conditions ; le nombre de morts est relativement minime, vu le nombre immense des chloroformisations. »

Les anesthésies faites chez les animaux auxquels M. Franck avait pratiqué des lésions valvulaires expérimentales, confirment le peu de danger de la chloroformisation dans ces conditions [1]. C'est d'ailleurs l'opinion généralement admise, formulée dès 1854 par Denonvilliers dans un rapport à la Société de chirurgie, que les maladies du cœur et du poumon ne sont des contre-indications à l'anesthésie, qu'autant qu'elles sont très prononcées.

Les altérations valvulaires à leur période physique, alors qu'elles n'engendrent encore que des troubles maté-

1. Vergely. *Emploi du chloroforme dans les affections cardiaques.* (*Union médicale*, 1880.)

riels, ne doivent donc, en aucune façon, être considérées comme une contre-indication à l'anesthésie. Journellement, on endort des malades qui présentent un souffle à l'auscultation du cœur, sans avoir la moindre complication à noter pendant l'anesthésie. Or, si quelquefois le souffle peut être extracardiaque, et ne témoigne point d'une lésion matérielle des orifices, il faut reconnaître que bien souvent ce symptôme est en rapport avec une altération valvulaire.

A une période plus avancée, lorsque, ayant traversé la phase chimique, la maladie est entrée dans la période dynamique, et s'accompagne d'albuminurie, d'œdèmes malléolaires plus ou moins étendus, de dilatations variqueuses des jambes, etc., il ne semble pas encore que la contre-indication à la chloroformisation existe souvent. Seulement il faudra s'assurer qu'il n'existe point d'œdème, de congestion pulmonaire étendus, car les risques sont ainsi singulièrement augmentés. Quand bien même l'auscultation révélerait quelques troubles circulatoires pulmonaires, le chirurgien ne tirerait de leur constatation qu'une indication à redoubler de prudence dans l'administration du chloroforme. Mais, hormis les cas où ces symptômes seraient très accusés, il n'y aura pas lieu de rejeter de prime abord l'emploi du chloroforme.

Le véritable facteur à prendre en considération lorsqu'il s'agit d'accepter ou de repousser l'anesthésie, est l'état fonctionnel du muscle cardiaque qui supporte facilement une perturbation passagère lorsqu'il est intact, qui succombe à une atteinte légère lorsqu'il est altéré.

Or les premiers symptômes qui témoignent de l'insuffisance du cœur sont, en général, les irrégularités de ses

contractions, la faiblesse de son impulsion, la diminution de l'ondée sanguine. A partir du moment où ces symptômes existent, les accidents sont à craindre pendant l'anesthésie.

Duret [1] se borne à déclarer que l'anesthésie doit être *absolument* repoussée lorsque la cachexie cardiaque a succédé à une lésion valvulaire. Mais avant cela, toutes les fois qu'une altération du myocarde s'affirme, les dangers de l'anesthésie sont considérables, ce qui se conçoit de reste, le chloroforme ayant pour effet de ralentir et d'amoindrir encore par irritation bulbaire les contractions cardiaques déjà insuffisantes.

D'ailleurs, l'influence de la dégénérescence graisseuse du cœur sur les résultats de l'anesthésie est établie. Sur 65 autopsies de décès par le chloroforme, M. Perrin a noté 11 fois la dégénérescence graisseuse, et Duret, dans ses tableaux qui contiennent 135 cas, l'a notée 20 fois. M. Verneuil, dans la discussion qui eut lieu en 1882 à l'Académie de médecine [2], rapportant les cas de mort observés en Angleterre pendant l'année 1881-1882, constate que sur 9 cas de mort, « dans presque la moitié, le cœur était hypertrophié ou gras ». Il est donc avéré qu'il y a de grands risques à la chloroformisation, dans la dégénérescence graisseuse du cœur; mais y a-t-il contre-indication complète à l'anesthésie dans ces circonstances?

M. Duret, supposant ce fait établi que la mort est loin d'être toujours la suite de l'anesthésie chez les malades dont le cœur est gras, arrive à une conclusion vague :

S'il y a contre-indication d'une façon générale à l'anesthésie quand on peut constater des *signes accusés* de cette maladie, il peut

1. *Des contre-indications à l'anesthésie chirurgicale*, 1880, p. 165.
2. *Bulletin de l'Académie de médecine*, p. 197.

cependant exister des circonstances exceptionnelles où le chirurgien sera autorisé à passer outre.

M. Duret se base sur ce double fait que le cœur gras est une complication fréquente de l'alcoolisme et que l'anesthésie fréquente chez les alcooliques se fait généralement sans accidents, pour déclarer que l'état graisseux du cœur ne peut être considéré comme une raison autorisant à refuser à un patient les bénéfices du chloroforme, à moins qu'il ne présente des symptômes *très accusés* de myocardite graisseuse.

Mais l'état graisseux du cœur est loin de s'affirmer par des symptômes très accentués. M. Verneuil ne disait-il pas à l'Académie que la dégénérescence graisseuse était d'autant plus funeste que ses symptômes n'étant pas toujours nettement accusés, elle pouvait passer inaperçue, ces dangers restant les mêmes.

Je crois donc que l'altération graisseuse du myocarde, *dès qu'elle peut être reconnue,* est une condition suffisante pour faire rejeter l'emploi des anesthésiques. Qu'elle n'entraîne pas fatalement la mort à la suite de la chloroformisation, le fait n'est pas niable ; mais c'est, de l'aveu de tous, l'altération anatomique qui expose le plus aux accidents, et un chirurgien ne peut dans ces conditions employer l'anesthésie sans exposer sciemment son malade à de gros risques. Nous croyons donc pouvoir proposer les conclusions suivantes :

On peut, et on doit endormir des sujets atteints d'affections cardiaques aux phases physique et chimique.

L'anesthésie peut encore être faite en s'entourant de toutes les précautions possibles à une période plus avancée, au début de la phase dynamique, par exemple, lorsque

la force d'impulsion du cœur n'est pas affaiblie, et que ses contractions sont régulières.

A la période cachectique des affections cardiaques, aussi bien que dans les cas diagnostiqués : dégénérescence graisseuse du cœur, on doit repousser l'anesthésie chloroformique.

Lorsque le chirurgien emploie le chloroforme chez un malade atteint d'une affection du cœur, comment l'anesthésie doit-elle être conduite ? Craignant le fâcheux effet d'une narcose complète, et l'exagération de la faiblesse d'un muscle déjà insuffisant, le chirurgien devra-t-il se borner à une anesthésie incomplète suffisante pour atténuer les plus douloureux moments de l'opération ? Ou bien, au contraire, devra-t-il rechercher une anesthésie absolue, de façon à supprimer tout réflexe bulbaire ?

Les expériences physiologiques rendent la réponse à cette question extrêmement difficile. En effet, s'il est admis par quelques auteurs que pendant une narcose profonde, l'action réflexe bulbaire est supprimée, ce qui conduirait à ne jamais commencer une opération avant la période de résolution absolue ; d'autres auteurs, parmi lesquels je dois citer M. Vulpian en première ligne, n'admettent point ce fait. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler les deux théories différentes, dans un précédent chapitre, et je n'y reviendrais pas, si je ne croyais devoir consigner ici l'opinion de M. Vulpian si importante au point de vue pratique.

M. Le Fort s'est préoccupé de savoir si la syncope cardiaque ne pourrait pas être prévenue en ne pratiquant certaines opérations douloureuses que sur des personnes très profondément anesthésiées... Pendant l'anesthésie complète, les centres cérébro-spinaux

n'ont assurément pas perdu toute la conductibilité et le bulbe rachidien a non moins certainement conservé, en partie du moins, sa réflectivité. Il est donc possible que des actions réflexes d'arrêt s'opèrent encore sous l'influence de violentes excitations de fibres nerveuses, sensitives de telles ou telles régions du corps chez un homme profondément chloroformisé, mais il se peut aussi que ces actions réflexes d'arrêt se produisent plus difficilement, plus rarement dans ces conditions, que lorsque la chloroformisation est moins profonde, parce que, dans ces derniers cas, la conductibilité médullaire et la réflectivité du bulbe sont moins affaiblies.

M. Vulpian ajoute que les accidents provoqués par réflexe bulbaire pendant la narcose complète présentent à ce moment leur maximum de gravité.

La règle à adopter pratiquement semble donc difficile à déterminer scientifiquement, mais de l'aveu de la plupart des chirurgiens qui prirent part à la discussion de 1882 à l'Académie de médecine : MM. Lefort, Trélat, Perrin, Panas, A. Guérin, l'anesthésie complète semble devoir être toujours adoptée. Peut-être en cas d'affection cardiaque, la durée de cette anesthésie devrait-elle sérieusement entrer en ligne de compte, et les anesthésies prolongées auraient-elles de fâcheux effets chez ces malades, mais les observations manquent, et nous ne pouvons que soulever ici cette hypothèse.

§ 2. — *Contre-indications fournies par les dangers des complications locales.*

La crainte de cette deuxième variété de complications est-elle de nature à arrêter le chirurgien lorsqu'il a reconnu la nécessité d'une opération ?

BIBLIOTHÈQUE des Sciences médicales

Je n'hésiterai pas à répondre immédiatement par la négative. Les complications locales qui sont à redouter chez les cardiaques se réduisent, ainsi que nous l'avons vu, à la gangrène, au défaut de cicatrisation des plaies et aux hémorragies. Nous allons examiner si l'imminence de ces complications est telle qu'elle puisse faire renoncer à une opération.

A. *Gangrène. — Défaut de cicatrisation.* — Nous avons précédemment cherché à établir, d'après l'étude de nos observations, quel était le degré de fréquence du sphacèle chez les cardiaques, et nous n'avons pu trouver qu'un seul cas, celui de Bryck, dans lequel le sphacèle d'un lambeau se fût produit sur des tissus sains d'apparence et non infiltrés d'œdème. Or, dans ce fait de Bryck, il serait, je crois, facile d'admettre que la complication du traumatisme a consisté en un véritable phlegmon diffus d'origine septique. Aucune observation nette ne permet donc de supposer, ce qui du reste serait irrationnel, que les tissus d'un malade atteint d'une affection du cœur, encore à ses premières périodes, soient plus exposés à la mortification que ceux d'un blessé quelconque.

Je répéterai la même chose pour ce qui a trait au défaut ou au retard de cicatrisation. Si, dans quelques-unes des observations de M. Mollière et de M. Guénébaud, nous constatons une suppuration abondante des plaies lorsque l'aggravation des phénomènes cardiaques est à son maximum, la mort ne dépend pas de ces complications locales, et les faits plus heureux qui aboutissent à la guérison ne nous offrent pas non plus d'exemples de cicatrisation retardée. Regarder en effet comme tel le cas (obs. LVI) cité dans la thèse de M. Larue, où il s'agit de la cicatrice

vicieuse d'un moignon conique, nous paraîtrait absolument illogique.

Nous n'avons en somme qu'une observation, celle de M. Verneuil, nous montrant l'influence fâcheuse de l'affection cardiaque sur la réparation d'une plaie. Il s'agit de cette ulcération du nez développée au niveau de tissus absolument sains qui ne guérit qu'après l'amélioration des phénomènes cardiaques. Nous sommes donc autorisés à considérer ce fait, sinon comme exceptionnel, du moins comme extrêmement rare et à formuler l'opinion suivante : Aux premières phases des affections du cœur, il n'y aura aucune contre-indication chirurgicale qui se puisse tirer de la crainte des complications locales, gangrènes, ulcérations.

Par contre, ces complications sont fréquentes aux phases ultimes des maladies du cœur, et le sphacèle a été bien des fois observé autour de piqûres insignifiantes, sur des membres œdémateux. Aussi le danger de voir se produire une gangrène étendue sur les lèvres d'une plaie chirurgicale, commanderait la plus grande réserve pour décider une opération dans de telles circonstances, et créerait une contre-indication réelle, si d'autre part l'abstention n'était déjà catégoriquement dictée par l'état viscéral du sujet cachectique ou asystolique.

Lorsqu'en effet, l'état des tissus expose à des complications locales réellement sérieuses, personne ne songerait à proposer une opération en raison de l'état général du malade, en dehors des cas de force majeure qui peuvent se présenter. J'ai précédemment signalé des kélotomies faites dans ces conditions; dans une de ces observations, le traumatisme opératoire, bien que portant sur des tissus

œdématiés, altérés, ne fut pas suivi de gangrène (obs. III)[1].

Le fait est important a retenir bien qu'il ne puisse être considéré que comme une exception heureuse.

En somme la possibilité d'une complication gangreneuse ne préoccupera guère le chirurgien. Pendant les phases initiales des affections cardiaques, les tissus seront sains et supporteront parfaitement les effets du traumatisme. Aux phases ultimes au contraire, ces complications seraient fort à craindre, mais les contre-indications tirées du mauvais état général du sujet, font, avant tout, rejeter l'intervention.

A la phase intermédiaire, la question est plus difficile à trancher. Sans présenter encore d'œdèmes étendus, de dilatations variqueuses, le malade peut déjà être atteint de troubles viscéraux, s'accusant par de l'albuminurie, des troubles digestifs, etc., etc. Dans ces conditions, la plaie opératoire se comportera-t-elle comme aux premières phases de la maladie ?

Nous répondrons que oui, si nous nous en tenons aux relevé de nos observations. Mais ces faits sont à la vérité peu nombreux.

1. Peut-être pourrait-on expliquer la cicatrisation heureuse sans sphacèle, dans le cas auquel je fais allusion, à l'écoulement par une large plaie de la sérosité infiltrant les tissus.

Cette condition me paraît en effet favorable, et opposée à celle qui est réalisée par la pratique des piqûres et scarifications sur un membre infiltré. Ces petites solutions de continuité de la peau sont, en effet, insuffisantes, dans la plupart des cas, à amener un dégorgement complet des parties molles. Bien que moins tendus, les tissus restent encore infiltrés, baignés par la sérosité qu'ils renferment; la circulation capillaire demeure gênée et l'issue de la sérosité empêche la cicatrisation de ces petites plaies de se produire. Autour d'elles, une irritation ne manque pas d'apparaître au bout de peu de jours et cette irritation provoque des coagulations dans toute la zone des capillaires avoisinants. Ce nouvel obstacle à la circulation aboutit rapidement au sphacèle des tissus déjà profondément modifiés dans leur nutrition.

B. *Hémorragies.* — Sans être une complication fréquente chez les cardiaques, nous avons vu que l'hémorragie était à craindre et pouvait se produire chez deux catégories de malades par un mécanisme un peu différent; chez les uns, atteints de lésions aortiques, on observera des hémorragies artérielles par oscillation brusque de la pression artérielle; chez les autres, présentant une lésion mitrale, on verra des hémorragies capillaires par congestions passives. Ni l'une ni l'autre de ces deux variétés d'hémorragies n'est fréquente; en outre, elle ne peut être prévue et ne saurait par conséquent constituer une contre-indication à l'intervention opératoire chez les cardiaques. Nous n'avons du reste rencontré aucune observation où l'hémorragie eût été mortelle.

Cependant la coexistence avec une affection cardiaque de l'athérome artériel, qui est déjà par lui-même une cause active d'hémorragie, devra faire particulièrement redouter cette complication chez les aortiques. Deux conditions fâcheuses se trouvent alors réunies, et s'opposent à l'hémostase naturelle : d'une part les canaux vasculaires sont rigides et béants, d'autre part, ils sont irrigués par de violentes ondées sanguines qui font varier brusquement la pression dans leur cavité.

§ 3. — *Contre-indications fournies par l'état du cœur.*

Je serai aussi très bref sur ce point, car le chapitre consacré à l'étude de l'influence du traumatisme sur les affections cardiaques, nous a appris dans quelle mesure une blessure avait un retentissement sur un cœur malade. Les contre-indications opératoires fournies par l'état du cœur,

ne peuvent donc être autre chose que les conclusions de cette partie de notre thèse.

La gravité des complications cardiaques produites par le traumatisme, est en rapport avec la phase à laquelle est arrivée la maladie du cœur, avec l'étendue et la gravité des lésions secondaires provoquées par les troubles fonctionnels du myocarde. Il en résulte qu'aux phases physique et chimique des maladies du cœur, aucune complication de ce genre n'est à redouter. C'est seulement à la phase dynamique que les contre-indications opératoires peuvent se rencontrer, et elles seront limitées à un nombre de cas assez restreint.

Dans les premières périodes de la phase dynamique le traumatisme est souvent bien supporté (obs. IX à obs. XX) et si le malade, en même temps qu'une affection chirurgicale grave, compromettant à brève échéance son existence, offre encore des conditions de jeunesse et de résistance suffisantes, le chirurgien n'est pas autorisé à refuser une opération, car les accidents possibles du côté du cœur, n'offrent point dans ces circonstances un caractère de fréquence et de gravité considérables.

Il n'en est plus de même lorsque la maladie est parvenue à ses phases ultimes, lorsque l'asystolie est créée. Alors, il est certain qu'une contre-indication formelle existe à l'intervention. Cette contre-indication repose sur des considérations de deux ordres :

1° Le traumatisme expose dans ces cas à de sérieux dangers et peut aggraver l'affection cardiaque au point d'entraîner une mort rapide ;

2° Il est inutile de faire subir une opération sérieuse à un malade qui, en admettant même qu'il guérisse rapide-

ment du traumatisme opératoire, ne tardera point à succomber aux progrès de son affection viscérale.

Il est cependant une exception à cette règle : les opérations urgentes, telles que la kélotomie, la trachéotomie, les incisions nécessaires pour lier un vaisseau divisé, ne me paraissent pas pouvoir être systématiquement repoussées, même chez un cardiaque asystolique. Dans ces cas, en effet, la vie du malade est immédiatement menacée, et le chirurgien doit immédiatement aussi détourner le danger imminent, quels que soient les risques des complications ultérieures; ces complications n'étant point constantes.

En résumé, les contre-indications aux interventions chirurgicales chez les cardiaques, fournies soit par la crainte des accidents du chloroforme, soit par le danger de complications locales ou générales, n'existent réellement qu'à une période avancée de la maladie.

Or, à ce moment, le malade est menacé dans son existence et les symptômes cardiaques permettent de porter un pronostic fâcheux à brève échéance. Dans ces conditions, hormis les cas d'urgence, un chirurgien ne se décide guère à pratiquer une opération dont les effets, en les supposant heureux, n'auraient que bien peu de durée.

Nous croyons donc pouvoir conclure en disant que chez les cardiaques *la contre-indication opératoire fournie par les dangers du traumatisme n'existe pas,* parce que dans les premières périodes, les complications, dépendant de l'affection du cœur, sont rares et peu graves; parce que, plus tard, ce n'est pas la crainte des dangers de l'opération, mais la conscience de faire une opération inutile qui désarme le chirurgien.

DEUXIÈME PARTIE

TRAUMATISMES

AGISSANT DIRECTEMENT OU INDIRECTEMENT SUR UN CŒUR SAIN ET PRODUISANT UNE AFFECTION CARDIAQUE SECONDAIRE

Cette deuxième partie de notre thèse comprendra l'étude de trois séries de faits absolument distinctes. Nous aurons successivement en vue :

A. Les maladies du cœur consécutives à une plaie du cœur (coup d'épée, balle, corps vulnérant quelconque, perforant le muscle cardiaque).

B. Les affections cardiaques consécutives à des ruptures valvulaires, produites par le traumatisme de la région précordiale, ou d'une façon plus générale, par le traumatisme thoracique.

C. Les cardiopathies qui succèdent à un traumatisme

portant sur une région éloignée du cœur (cardiopathies réflexes, — cardiopathies consécutives à des traumatismes bulbo-médullaires).

A

Affections cardiaques consécutives à une plaie de cœur.

Les auteurs classiques ne font que mentionner la terminaison possible d'une plaie du cœur par une guérison temporaire, suivie à échéance plus ou moins courte par l'apparition de troubles cardiaques généralement graves.

L'ouvrage de Follin et Duplay consacre à cette complication du traumatisme cardiaque les lignes suivantes :

Lorsque les plaies du cœur se terminent par la guérison, elles peuvent laisser à leur suite diverses lésions organiques, capables d'entraîner la mort plus ou moins tardivement; tels sont : les rétrécissements, les insuffisances des orifices, l'hypertrophie, l'atrophie, les adhérences péricardiques, l'anévrysme.

Ces quelques lignes résument absolument tout ce que l'on sait sur la question, et je n'emploierai pas plusieurs pages de cette thèse à l'étude des complications cardiaques consécutives aux plaies du cœur, car je ne saurais faire autre chose que de développer le paragraphe de M. Duplay, sans y rien ajouter.

Les différentes monographies qui ont trait à la question des plaies du cœur, ne contiennent aucun renseignement sur les conséquences éloignées de la blessure suivie de guérison, et l'on est étonné de ne trouver aucun document sur ce point, dans le mémoire si étendu de Fischer

En parcourant les nombreuses observations de guérisons qu'il relate, on est cependant frappé d'un fait important. Un certain nombre de guérisons complètes sont signalées permettant une survie fort longue, sans qu'aucun accident cardiaque soit mentionné, comme conséquence du traumatisme ; à côté d'eux se rencontrent des faits, où les troubles circulatoires suivent de près la blessure, et provoquent la mort au bout d'un temps plus ou moins long, par le processus habituel des affections cardiaques. Des exemples de ces deux modes de terminaison essentiellement différents des plaies du cœur, sont faciles à fournir, je me bornerai à en citer quelques types.

Velpeau, dans son traité d'anatomie chirurgicale, rapporte le fait suivant : « Il est mort au commencement de 1825, à l'hôpital de la Faculté, un charbonnier âgé de 50 ans, qui avait reçu, neuf ans auparavant, dans la poitrine et à gauche, un coup de couteau de table. Le péricarde était ouvert vis-à-vis de la cicatrice des parois thoraciques ; le cœur lui-même présentait une ligne fibreuse, qui traversait toute l'épaisseur de son ventricule droit, dans le point correspondant à la perte de substance du péricarde[1]. »

Laugier[2] décrit une autopsie dans laquelle une longue aiguille fut trouvée traversant le tissu du cœur, et pénétrant jusque dans les cavités de ce viscère[1]. Huppert rapporte une observation semblable. Balch[3] nous apprend qu'une balle put rester enkystée dans les parois du cœur pendant vingt ans sans provoquer aucun trouble. Dans

1 et 2. Nélaton. *Éléments de patholog. chirurgic.*, t. III.
2. *Gaz. hebd.* 1879, p. 415.
3. Hamilton (N. Y. *Med. journal*, 1867, p. 379).

une observation d'Ambrose[1], c'est une épingle qui demeure neuf ans dans le cœur, etc., etc. Dans tous ces cas où aucun symptôme sérieux n'avait entravé l'existence du malade, on trouva le myocarde et l'appareil valvulaire sains.

A côté de ces faits, voyons maintenant ceux qui sont suivis d'accidents cardiaques après guérison du traumatisme.

Un blessé observé par Todd[2] reçoit un coup de couteau en 1844 ; il guérit, puis, trois ans après, il entre à l'hôpital et succombe aux accidents de l'asystolie. A l'autopsie, on constata la dilatation du cœur ; *la valvule tricuspide était déchirée,* et tous les cordages qui s'insèrent à sa valve interne, rompus.

Une autre observation de Brugnoli[3] nous donne l'histoire d'un cordonnier de Bologne, qui reçoit un coup de couteau au-dessous du mamelon gauche. Il guérit de sa blessure, et, 78 jours après, reprend son métier. Il vécut ainsi pendant 19 ans avec une hypertrophie cardiaque et un souffle systolique à la base du cœur, puis il mourut. A l'autopsie, on trouva une cicatrice fibreuse de la paroi interventriculaire. *La valvule mitrale était divisée* en deux lambeaux épaissis ; la lame du couteau avait donc traversé, d'avant en arrière, le péricarde, la paroi antérieure du ventricule droit, la cloison interventriculaire, la valvule mitrale, et avait pénétré jusqu'à la paroi postérieure du ventricule gauche.

Plusieurs faits analogues à ceux-ci pourraient être rap-

1. *Med. Rec.* N. Y. 1870, p. 83.
2. *In* Mémoire de Barié.
3. Mémoire de Fischer, p. 849.

portés ; et il eût été intéressant, peut-être, de chercher quelles étaient les conditions anatomiques différentes des blessures, qui avaient des effets aussi dissemblables. Il semble qu'un premier groupe de plaies du cœur dans lesquelles la paroi ventriculaire seule est blessée, et où les piliers valvulaires et les valvules restent intacts, n'entraîne à sa suite aucune complication ; que dans un deuxième, la lésion des parties constituantes des appareils valvulaires soit rapidement suivie de troubles fonctionnels sérieux.

Ne pourrait-t-on donc supposer que les lésions exclusivement pariétales seront d'un pronostic favorable au point de vue des conséquences éloignées du traumatisme, tandis que les blessures de l'appareil valvulaire entraîneront toujours un pronostic beaucoup plus sérieux ?

Ces déductions sembleraient logiques, si d'autre part l'expérimentation (Rosenbach) ne démontrait l'extension fréquente, aux orifices du cœur, d'un processus phlegmasique engendré en un point quelconque de l'endocarde par une blessure. La propagation inflammatoire aux orifices amènerait donc bientôt un rétrécissement ou une insuffisance et les mêmes désordres se trouveraient créés, sans qu'aucune distinction pût être faite entre les plaies purement pariétales, et les plaies intéressant les piliers valvulaires.

Pour résoudre cette question, j'avais eu l'idée de réunir la totalité des observations de plaies du cœur suivies de guérison, et de voir si l'hypothèse que j'ai indiquée plus haut se trouverait vérifiée ou réfutée par l'étude des faits. Mais je n'ai pu mener à bonne fin ce relevé, parce que les observations très nombreuses publiées par Fischer sont toutes incomplètes, soit que le siège de la blessure,

soit que l'état du cœur, soit que la description des symptômes offerts par le malade ait été omis dans le résumé publié, et le temps ne nous permettait pas de nous reporter aux ouvrages originaux, dont beaucoup font défaut, je n'ai pas besoin de le dire, à notre bibliothèque.

D'autre part, les documents parus depuis 1869, c'est-à-dire depuis la publication du mémoire de Fischer, ne sont pas assez nombreux pour que nous puissions tirer de leur étude une conclusion, et je ne puis à l'heure actuelle faire autre chose que de constater, comme M. Duplay, la complication secondaire possible d'une plaie du cœur par une endocardite plus ou moins grave.

B

Ruptures du cœur. — Affections cardiaques consécutives à des ruptures valvulaires produites par le traumatisme de la région précordiale, ou d'une façon plus générale, par le traumatisme thoracique.

Les contusions de la région précordiale peuvent 1° provoquer une rupture complète du cœur, et des accidents mortels; 2° des ruptures incomplètes suivies à échéance plus ou moins brève d'affections cardiaques.

A. *Ruptures complètes.* — Les ruptures complètes ne nous retiendront pas longtemps; notre sujet ne comporte pas plus leur étude que celle des plaies du cœur proprement dites, et notre tâche doit se borner à montrer si une affection organique du cœur prédispose à la rupture traumatique.

Cette prédisposition à la rupture, conférée par une altération du myocarde, est tellement évidente, que les pre-

miers auteurs qui se sont occupés de la question ont considéré cette altération comme constante. C'est seulement en 1839 qu'une division fut établie entre les ruptures spontanées dépendant presque exclusivement des lésions cardiaques et les ruptures traumatiques. A ce moment Dezeimeris insista sur cette distinction, disant que l'on avait grand tort de supposer les parois du cœur constamment malades, qu'elles pouvaient être saines et se rompre néanmoins à l'occasion d'un violent traumatisme.

Depuis lors, les deux variétés de rupture signalées par Dezeimeris ont été admises par tous. Reposant sur une observation exacte, sa division mérite d'être conservée; mais si le traumatisme peut provoquer la rupture d'un cœur dont les parois sont saines, il est certain que son action sera singulièrement favorisée par des altérations du myocarde telles que la dégénérescence granulo-graisseuse, l'apoplexie cardiaque, la sclérose sénile, etc., etc.

On peut supposer que la rupture cardiaque se produit par deux mécanismes différents. Le plus souvent, un choc frappe le cœur distendu par le sang; en diastole par conséquent. Il a pour effet de refouler violemment le sang sur les parois cardiaques déjà fortement distendues, et celles-ci seront d'autant moins capables de supporter cette poussée brusque, qu'elles seront plus affaiblies par un travail de désorganisation pathologique. Elles rompront au point le plus fragile.

Quelquefois, le thorax est violemment comprimé (passage d'une roue de voiture sur la poitrine), et l'aorte ressent les effets de cette compression. Le sang s'accumule dans le ventricule et l'oreillette gauches, y détermine un excès de tension; le point le plus faible de la

paroi se rompt. A l'appui de cette interprétation vient une expérience de Chaussier, qui, ayant lié l'aorte sur un chien, vit la rupture du ventricule et de l'oreillette gauches se produire.

Sans discuter ici ce double mécanisme de la rupture cardiaque, nous nous bornerons à constater que, dans les deux cas précédents, le fait capital qui mène à la déchirure des parois est l'exagération brusque et considérable de la tension intracardiaque.

Cet excès de tension, quelque mécanisme qu'il reconnaisse, est donc nécessaire, qu'il s'agisse de ruptures traumatiques ou de ruptures spontanées. Mais, de plus, dans les cas de ruptures spontanées, il y a un autre facteur à peu près nécessaire aussi, l'altération du myocarde, car sur 47 cas relevés par Elleaume, il n'en est pas un seul où elle ne soit signalée. Il est donc légitime de conclure que si cette altération n'est plus nécessaire pour la rupture traumatique, elle en facilitera du moins considérablement la production.

Il ne s'est agi jusqu'ici que de la rupture traumatique provoquée par un traumatisme thoracique ; cette rupture n'est-elle point possible à la suite d'une blessure éloignée du cœur? Une réponse affirmative s'impose car le traumatisme peut donner lieu à une élévation de la pression intracardiaque, aussi bien qu'une course rapide, qu'un effort, etc., et provoquer, comme dans les cas de ruptures dites spontanées, la déchirure des parois du cœur. Mais alors, comme pour les ruptures dites spontanées, la lésion préexistante du myocarde devient nécessaire.

Que le myocarde soit sain, ou qu'il soit le siège de lésions diverses, toujours est-il que sa rupture entraîne

constamment des accidents rapidement mortels. Nous n'aurons donc pas à rechercher quelles peuvent être les suites des ruptures complètes du cœur, et nous arrivons immédiatement à l'étude des ruptures incomplètes.

B. *Ruptures traumatiques incomplètes du cœur.* — Tout autre est la marche des accidents qui suivent la rupture incomplète du cœur. A la suite d'un choc violent portant principalement sur la région thoracique antérieure ou d'un écrasement de la poitrine, on observera dans la grande majorité des cas l'ensemble symptomatique suivant : Le blessé perd connaissance pendant quelques instants, et, quand il revient à lui, il ressent une douleur poignante dans la région du cœur. Cette douleur s'accompagne d'une oppression extrême pouvant aller jusqu'à l'orthopnée, des crachats sanglants ou muco-sanguinolents sont quelquefois rejetés à la suite d'efforts de toux extrêmement pénibles, et d'après Peacock[1] quelques malades accusent la sensation de bruit de ronflement siégeant dans la poitrine, le cou, les oreilles. Puis ces différents symptômes s'apaisent au bout de peu de temps, la douleur tend à disparaître, l'oppression diminue. Si le blessé observe un repos absolu les accidents semblent conjurés et ne se reproduisent point. Il y a même des malades qui, le deuxième ou le troisième jour, après le traumatisme qu'ils ont subi, se croient guéris et veulent reprendre leur travail.

Jusque-là les accidents n'offrent aucun caractère particulier indiquant la lésion du cœur. Ils sont communs à la suite de chocs violents de la région précordiale, s'accom-

1. Peacock. *Monthly journ. of med. sc.* 1852, t. XV.

pagnant de fractures de côtes multiples, avec ou sans épanchement péricardique. Ces blessures, elles aussi, donnent naissance à des accès d'oppression, à des lypothymies, à des syncopes ; et dans aucun cas, ces symptômes ne suffisent à faire diagnostiquer une lésion cardiaque. Cependant Rose, dans un mémoire récent, intitule plusieurs observations : « Rupture du cœur, » en se basant simplement sur l'existence de la dyspnée et d'un bruit éclatant qui accompagne les mouvements du cœur. Il nous semble plus vraisemblable d'admettre ici l'existence de ces hémo-pneumo-péricardes avec bruit de moulin, que Reynier a étudiés dans sa thèse [1].

Les symptômes précédents peuvent à la vérité permettre de supposer l'existence d'une déchirure superficielle du cœur, par un fragment de côté fracturée. Dupuytren, dans sa clinique, relate un fait observé dans de semblables conditions, mais rien ne démontre cette déchirure possible ; car il n'est aucun signe pathognomonique d'une lésion cardiaque superficielle au moment de l'accident, et plus tard le malade guérissant sans aucune complication persistante, la lésion du cœur, si elle existe, demeure inconnue.

C'est donc la marche seule des accidents qui conduit au diagnostic des ruptures incomplètes internes qui seules s'accusent par des symptômes certains qui seules donnent naissance à des accidents consécutifs. Nous nous occuperons ici exclusivement d'elles. Voici quelle est alors la succession des phénomènes.

Dans les cas les plus graves, les accidents du début

1. Th. Paris, 1880.

ne sont guère suivis de rémission ; l'irrégularité des battements du cœur, l'oppression, vont en augmentant progressivement, des syncopes se produisent et le malade ne tarde pas à succomber. Des morts rapides (mais non instantanées comme dans les cas de rupture complète du cœur) ont été ainsi observées au bout de 8, 10, 15 jours. Ce n'est pourtant pas là ce que l'on voit habituellement.

Ordinairement le malade s'est remis de sa blessure, il veut reprendre ses occupations; mais aussitôt la dyspnée, la douleur et les palpitations, reparaissent à la suite des moindres fatigues, avec une intensité de plus en plus grande. L'oppression devient alors habituelle, des œdèmes malléolaires se produisent, la gêne de la circulation veineuse s'accuse par la distension des jugulaires ou par le pouls veineux de reflux, et le malade marche graduellement vers l'asystolie, à laquelle il succombe au bout d'un temps plus ou moins long.

C'est cette marche progressive des accidents qui, dans bien des cas, établit le diagnostic de la lésion cardiaque.

Mais avant cela, et une fois la période initiale des complications dyspnéiques passée, l'auscultation permet de se rendre compte des désordres produits dans le cœur par le traumatisme. Le bruit de souffle systolique à la pointe des lésions mitrales n'aurait pas alors les mêmes caractères que, lorsqu'il s'agit de lésions organiques, il es grave et prolongé. Ce timbre particulier, dit Barié, semble dû aux vibrations des cordages tendineux lesquels, déchirés à l'une de leurs extrémités, flottent dans le liquide sanguin, comme un véritable corps étranger.

Le souffle diastolique ayant son maximum à la base, offre aussi dans le cas de lésions traumatiques des sigmoïdes aor-

tiques, un caractère particulier, il s'accompagne d'un autre souffle qui est systolique. Selon Foster, ce bruit du premier temps ne peut pas être imputé à un rétrécissement de l'orifice aortique, mais à un clapotement de la valve détachée.

Mais il n'est pas douteux que le souffle systolique puisse reconnaître d'autres causes. Les expériences montrent que le rétrécissement aortique secondaire se constitue souvent au bout d'un temps qui varie de 1 à 3 mois ; elles montrent encore que l'endocardite, fréquente au niveau de la valvule lésée, peut se propager à la mitrale et créer ainsi une insuffisance mitrale secondaire. Les souffles systoliques qui accompagnent ces altérations sont donc des souffles organiques dont la provenance a été établie par des autopsies (Franck).

En outre de cette première série, il faut tenir grand compte des souffles systoliques qui ne résultent d'aucune altération organique et rentrent dans le groupe des souffles sans lésion, quel que soit le mécanisme auquel on les attribue. Ils peuvent résulter du passage rapide de l'ondée sanguine, de la forte pression ventriculaire à la basse pression aortique ; mais le plus souvent ils paraissent dus au déplacement brusque de l'air contenu dans une lame de poumon placée au-devant du cœur, déplacement qui résulte de l'évacuation et de la diminution très rapide du volume du cœur (*souffles extra-cardiaques de Potain*).

Au point de vue du pronostic, il importe, comme on voit, d'avoir présent à l'esprit la distinction qui précède. Certains souffles systoliques expliquent l'existence de lésions secondaires ; les autres correspondent à de simples troubles fonctionnels.

La *durée* de l'affection cardiaque engendrée par les

ruptures incomplètes sur la nature desquelles nous allons avoir a insister, est généralement courte lorsqu'il s'agit de lésions de l'orifice mitral. Dans le fait de Legendre rapporté par Barié (obs. XXXIII de son mémoire), la mort fut « rapide ». Elle eut lieu au bout de huit jours pour le malade de son observation XXXIV. Par contre, l'observation de Swiney[1] ne se termine fatalement qu'au bout de deux ans.

Lorsque les lésions intéressent les valvules aortiques, la mort tardive est en quelque sorte la règle, et c'est au bout d'un, deux, trois et dix ans, que les accidents progressivement accrus ont une terminaison funeste ; quoique ces lésions aortiques, traumatiques, aient, au dire de Foster[2], une marche plus rapide que les insuffisances engendrées par des affectations organiques du cœur et de l'aorte.

La nature de ces complications cardiaques produites par le traumatisme, est loin d'être connue depuis longtemps. Avant le travail de M. Barié[3], la division en ruptures traumatiques et ruptures spontanées n'était point faite. Les quelques observations présentées de loin en loin par différents auteurs, indiquaient bien les circonstances dans lesquelles la rupture avait eu lieu ; mais on n'attachait que fort peu d'importance à ces différences étiologiques, leurs résultats étant les mêmes. Dans tous les cas, des troubles fonctionnels graves du cœur ne tardaient pas à se montrer. C'est pour cette raison, peut-être, qu'il n'est pas fait mention de cette variété de ruptures traumatiques, dans les ouvrages classiques de chirurgie.

1. Swiney, *Dublin journ. of. med. sc.* vol. LV, 1873.
2. Foster, *Med. Times and Gaz.* 1873, t. II.
3. Barié, *Revue de méd.* 1881.

En 1859, Peacock[1], dans une revue d'ensemble, réunit onze faits de ruptures valvulaires, en désigne une sous le nom de rupture traumatique, puis Foster, Burney[2] et Duroziez[3] ajoutent bientôt des exemples semblables, que Barié a reproduits dans son mémoire en y ajoutant plusieurs observations qui lui sont personnelles.

C'est de l'ensemble de treize cas ainsi rassemblés et rapprochés d'exemples plus nombreux de ruptures spontanées qu'il a pu déduire les conclusions de son travail. Nos recherches bibliographiques nous ont permis, à notre tour, de relever quelques faits nouveaux appartenant à Weiss[4], à Swiney, à Leroy[5], et nous devons en outre deux observations inédites à nos collègues Bourdel (obs. LXI) et Geffrier (obs. LX), ce qui porte à 18 le chiffre des observations de ruptures traumatiques.

Les *lésions anatomiques* observées dans ces cas de ruptures traumatiques, ne diffèrent point des altérations qui accompagnent les ruptures d'origine spontanée. M. Barié n'a point trouvé, dans la comparaison de ses deux groupes d'observations, de différences méritant d'être signalées, et les quelques faits que nous avons pu relever laissent les choses au même point.

Ces lésions anatomiques consistent en ruptures d'étendues variables, qui diffèrent essentiellement au niveau des divers orifices du cœur. A l'orifice aortique, elles sont représentées par des déchirures intéressant une ou plusieurs des valves sigmoïdes. La déchirure petite n'est

1. Peacock, *Monthly journ. of. med. sc.* 1852, t. XV, p. 2.
2. Burney Yeo. *Med. times and Gaz.* 1878.,
3. *Union médicale* 1880.
4. Wiener, *Med. Press.* 1876. N°s 1 et 2.
5. *Bullet. méd. du Nord*, 1879, p. 201.

quelquefois représentée que par une échancrure portant sur le bord libre de l'un des segments sigmoïdiens. Ses bords sont alors épaissis, rugueux, calcaires, et laissent entre eux un pertuis rendant la valvule insuffisante. D'autres fois la lésion est beaucoup plus large, un ou deux segments de la valvule sont détachés de leur point d'insertion, et flottent par une de leurs extrémités dans la cavité ventriculaire. Enfin, M. Duroziez a observé la perforation d'une valve qui présentait à son centre un orifice assez large pour laisser passer une grosse plume d'oie.

L'aorte est quelquefois athéromateuse, mais le fait n'est pas constant. En revanche, il existe constamment autour de la rupture des végétations, des rugosités témoignant d'un léger travail inflammatoire qui peut s'étendre jusqu'à la mitrale, et provoquer l'insuffisance de cette valvule. L'état du muscle cardiaque est variable, souvent parfaitement sain, il présente quelquefois des altérations.

Au niveau de l'orifice mitral, on ne rencontre plus de déchirures des segments valvulaires, mais des ruptures des cordages tendineux ou des colonnes charnues du cœur. Legendre a présenté une pièce à la Société anatomique en 1839, qui montrait la déchirure d'une colonne charnue volumineuse, ses cordages se rendant au segment postérieur de la mitrale étaient complètement rompus, et enroulés autour d'elle, en passant plusieurs fois entre deux des tendons voisins. Barié donne un exemple analogue de rupture des cordages tendineux.

Le même genre de lésions s'observe, beaucoup plus rarement à la vérité, du côté du cœur droit. Une observation de Todd montre le segment antérieur de la valvule tricuspide pendant librement dans la cavité ventriculaire,

tous les cordons fibreux qui s'insèrent à la valvule sont rompus. Au niveau de l'orifice pulmonaire existent aussi des déchirures valvulaires. Dans une observation de Weiss, publiée en 1876, dans *Wiener medicinishe press,* les résultats de l'autopsie furent les suivants :

« L'artère pulmonaire est deux fois plus large que normalement, les segments valvulaires sont volumineux et épaissis ; celui de gauche est couvert de grosses excroissances blanchâtres, à son bord libre autour du nodule ; celui de droite très distendu, présente une perforation transversale de la largeur d'un haricot, et, tout autour, des néoformations blanchâtres, qui, longues de 1 centimètre, forment sablier. Les bords de la perforation sont arrondis. »

Les ruptures traumatiques valvulaires sont beaucoup plus rares que les ruptures spontanées, puisque Barié n'a rencontré que treize cas des premières, alors qu'il a pu réunir 38 exemples des secondes. Elles se répartissent très inégalement sur les divers orifices du cœur. Si nous ajoutons à ceux de Barié les 5 faits que nous avons relevés, voici comment nous les trouvons groupés :

Rupture de la valvule tricuspide, 1 cas ; des sigmoïdes pulmonaires, 2 cas ; des sigmoïdes aortiques, 9 cas ; des muscles et des cordages tendineux annexés à la valvule mitrale, 5 cas.

Les lésions valvulaires portent donc beaucoup plus souvent sur le cœur gauche que sur le cœur droit. L'inverse s'observe au contraire lorsqu'il s'agit de ruptures complètes, car Elleaume ne donne que 5 cas de rupture du cœur gauche, pour 11 cas de rupture du cœur droit.

Les *causes* traumatiques de ces différentes lésions sont

fort variables. C'est tantôt une chute du haut d'un mât, dans un escalier, tantôt un coup de pied de cheval, un coup de tête d'homme, une contusion violente due à un tamponnement par un wagon de chemin de fer, etc., etc. Mais toujours, le traumatisme porte sur la région thoracique. C'est, ou un choc violent atteignant la région précordiale ou présternale, ou bien un écrasement des parois thoraciques.

Voici quel serait, pour Barié, la *pathogénie* de ces ruptures : Celles des cordages tendineux et des muscles papillaires, qui s'insèrent à la mitrale, serait produites pendant la diastole du cœur. Un choc brusque et violent frappe le ventricule plein de sang. Comprimé de toutes parts, et ne pouvant franchir les sigmoïdes, qui sont hermétiquement closes, le sang s'engouffre sous la mitrale, la refoule brusquement vers l'oreillette, et si la violence de cette poussée l'emporte sur la résistance des cordages tendineux ou des colonnes charnues, ces parties se rompent.

M. Barié ne pense point que les ruptures se puissent produire pendant la systole ventriculaire, car à ce moment, le muscle cardiaque, en pleine contraction, est rigide et tendu, et protège l'appareil valvulaire. Si une déchirure avait lieu dans ces conditions, c'est sur la paroi ventriculaire même qu'elle porterait.

C'est encore au moment de la diastole que se feraient les ruptures des valvules sigmoïdes aortiques. « Un choc violent porté sur le thorax exagère brusquement et d'une façon considérable la pression que supportent les sigmoïdes pendant le retour du sang vers la cavité ventriculaire. » Cette poussée peut triompher de la résistance de ces valves et amener leur rupture.

Pour vérifier ces prévisions, M. Barié a institué une série d'expériences sur le cadavre. Le procédé qu'il a employé est le suivant : une injection d'eau est poussée par l'une des carotides jusqu'à distension du système artériel. Les valvules sigmoïdes sont ainsi refoulées et abaissées. Puis une planchette est placée sur la partie antérieure et supérieure du thorax, de façon à recevoir et à répartir le choc sur toute la région précordiale ; et les choses étant ainsi disposées, il assène un violent coup de maillet du poids de 150 livres sur la planchette.

Neuf expériences furent faites dans ces conditions, trois d'entre elles demeurèrent négatives, c'est-à-dire ne donnèrent lieu à aucune espèce de déchirures valvulaires. Dans les autres on observa : une déchirure oblique du bord libre de la valvule jusqu'à sa base d'implantation, une déchirure de la valvule sigmoïde de la cloison au niveau même de son insertion dans une étendue de 2 millimètres, une rupture peu profonde de la sigmoïde de la cloison entraînant une insuffisance presque nulle, enfin de larges déchirures de la valvule postérieure. Pour obtenir des ruptures de la valvule mitrale, M. Barié introduit un tube en métal creux entre les valvules sigmoïdes, par ce tube, à l'aide d'une pompe foulante il injecte du liquide dans le ventricule gauche de façon à produire une forte pression. Il est arrivé ainsi à rompre une fois l'un des cordages tendineux de la mitrale sous la pression de 105 centimètres, c'est-à-dire d'une atmosphère et demie.

Mais M. Barié reconnaît que ses expériences « ne sauraient résoudre entièrement le problème des conditions nécessaires à la production artificielle des ruptures valvulaires du cœur ; aussi en a-t-il consigné les résultats sans

vouloir en tirer aucune déduction au point de vue de la pathologie expérimentale ».

Les lésions valvulaires produites brusquement dans certains traumatismes thoraciques, sont tout à fait comparables à celles qu'on peut réaliser *expérimentalement* chez les animaux, en faisant pénétrer dans le cœur des instruments variés, qui vont perforer, arracher ou sectionner les valvules. Il y a donc un grand intérêt à présenter parallèlement l'évolution des accidents dans ces deux séries comparables à tant de points de vue : l'analyse des faits expérimentaux nous donnera l'explication de la marche parfois très différente des troubles succédant à des lésions identiques, et nous montrera que l'état du muscle cardiaque joue un rôle capital dans la question. Une même lésion valvulaire sur deux animaux, dont l'un possède un myocarde normal, jeune, résistant, et dont l'autre est atteint de myocardite spontanée ou artificiellement provoquée (altération granuleuse du myocarde), permettra la survie prolongée chez le premier, et causera rapidement, parfois en quelques heures ou moins encore, la mort chez le second. Ces différences sont des plus marquées dans l'insuffisance aortique, expérimentalement produite, ainsi que l'a montré M. Fr. Franck [1] dans un résumé de ses recherches, présenté récemment à l'Académie de médecine. On les retrouve dans les lésions mitrales, également étudiées par le même auteur ; elles ont aussi fait l'objet d'études particulières de O. Rosenbach en 1878. Nous ne saurions mieux faire que de donner

1. Leçons inédites de 1881-1882. Collège de France. — Acad. de méd. 2 février 1886.

ici un résumé sommaire des résultats obtenus par ces expérimentateurs, en insistant seulement sur les points qui touchent au sujet qui nous occupe.

A. *Troubles circulatoires et généraux survenant au moment de la production de lésions valvulaires expérimentales ou leur faisant immédiatement suite.*

Nous savons que les symptômes observés chez l'homme sont : des accidents de syncope, ou une vive douleur thoracique, bien vite suivie d'une dyspnée extrême, d'irrégularité du pouls plus ou moins persistante.

A ces symptômes correspondent les troubles suivants observés sur l'animal en expérience. Au moment où l'on produit une lésion valvulaire, le cœur présente toujours une intermittence qui souvent se prolonge, et constitue un arrêt d'une ou deux secondes. Puis les battements réapparaissent petits, irréguliers, fréquents. Les systoles sont avortées en quelque sorte; bref, il y a une *arythmie* complète des contractions du cœur. En même temps, une modification dans le volume de l'organe se produit, elle est facile à constater par l'exploration intrapéricardique [1]. Cette augmentation de volume du cœur n'est pas seulement liée au reflux aortique, mais elle est encore subordonnée à une irritation intense de l'appareil valvulaire. En effet, à la suite d'irritation valvulaire simple, sans déchirure des valvules, Franck a vu se produire, par influence réflexe, les mêmes changements dans le volume du cœur, et le même désordre cardiaque. Les phénomènes dyspnéiques seraient aussi pour cet auteur d'origine réflexe, et provoqués par l'excitation des surfaces valvulaires.

1. F. Franck. *Travaux du laboratoire de Marey*, 1877.

Ces troubles sont quelquefois très intenses, et persistent en s'aggravant jusqu'à la mort du sujet, qui, dans ces cas, ne se fait pas longtemps attendre.

Plus souvent cependant, les phénomènes s'atténuent et suivent la marche que nous avons indiquée en donnant les résultats de l'observation clinique. Au bout de quelques jours, une amélioration manifeste se produit, les battements du cœur se régularisent, l'oppression diminue, etc. Aux troubles de la période de dépression initiale succède la période de réparation.

La différence dans l'évolution des accidents consécutifs de lésions semblables, réside dans l'état du muscle cardiaque. Quand le myocarde est normal, jeune, vigoureux, la réparation des troubles immédiats se fait très vite, et persiste un temps fort long ; les accidents sont alors ceux de l'insuffisance aortique commune. Si au contraire le myocarde était altéré anatomiquement, fonctionnellement atteint au moment de la lésion, la réparation peut faire défaut, et les accidents se précipiter. Ce rôle capital, attribué ici au myocarde, dans l'évolution des accidents, est déduit d'expériences pratiquées sur les animaux : lésions mitrales (O. Rosenbach), lésions aortiques (François Franck).

Parmi les expériences de M. Fr. Franck, les unes montrent qu'une insuffisance aortique, de dimension moyenne, n'a pu être tolérée chez un animal vieux et gras ; les autres, que les accidents mortels sont survenus chez les animaux dont le cœur était, comme les autres muscles, altéré par l'intoxication saturnine. Certains faits, enfin, établissent qu'un réflexe peu accusé, ayant été toléré par un myocarde affaibli, un réflexe plus intense a produit la mort

après une lutte de quelques heures, par distension paralytique du ventricule gauche.

Ces observations accidentelles, ayant mis sur la voie de l'un des mécanismes les plus importants de la mort rapide à la suite des ruptures valvulaires, M. Fr. Franck a cherché à reproduire expérimentalement le défaut de résistance cardiaque, en plaçant par différents procédés le myocarde dans un état d'insuffisance fonctionnelle. Chez un certain nombre d'animaux, on a provoqué artificiellement des myocardites, et quand ils eurent survécu un temps suffisant, on a pratiqué chez eux les lésions des sigmoïdes. Ils ont présenté des troubles cardiaques amenant la mort soit en quelques heures, soit au bout d'un jour ou deux, avec les mêmes accidents de distension paralytique, que les animaux à myocarde gras ou altéré par l'intoxication saturnine, etc.

L'état d'altération organique du myocarde n'est pas la seule condition de résistance insuffisante. Le muscle cardiaque, en effet, peut être mis sous l'influence d'actions purement nerveuses, et, d'une façon passagère, dans un état de faible résistance telle que, si le traumatisme le surprend à ce moment, il ne réagit pas mieux qu'un cœur anatomiquement altéré. Si, par exemple, on provoque chez un animal l'état de relâchement diastolique, qui accompagne l'intervention directe ou réflexe du pneumogastrique, et que pendant cette période de flaccidité relative du myocarde, on pratique la section d'une valvule, le ventricule gauche est surpris dans cet état d'infériorité contractile manifeste par une charge intérieure excessive, il se laisse passivement distendre, et la mort arrive en quelques instants. (L'influence de la surcharge cardiaque

se déduit de ce fait, que la section des artères, émanant du cœur, provoque le retour immédiat des battements. Franck.)

Des conditions analogues peuvent se trouver accidentellement réalisées chez l'homme soumis au traumatisme. Que l'émotion ou la douleur interviennent pour provoquer les réactions cardiaques modératrices connues, si dans ces conditions une valvule sigmoïde est accidentellement rompue, le cœur se trouve dans les conditions de moindre résistance indiquées tout à l'heure.

B. *Conditions de la survie malgré les lésions valvulaires.* —Les expériences précédentes ayant montré que le défaut de résistance du myocarde joue le principal rôle dans les accidents consécutifs aux ruptures traumatiques, il était naturel de supposer que la *réparation* des accidents cardiaques immédiats était due à une résistance suffisante du myocarde, et même au déploiement d'une énergie capable de rétablir rapidement ou d'emblée la compensation. Cette hypothèse a d'abord été émise par Klebs, Conheim, Rosenbach, etc., qui ne l'ont du reste soumise à aucun contrôle expérimental, la présentant seulement comme logique.

F. Franck a soumis cette interprétation aux vérifications expérimentales, dans le détail desquelles nous n'entrerons pas, nous contentant d'en donner le résultat.

1° Sur de grands animaux, il est facile, comme on sait, d'explorer la valeur de la pression intraventriculaire aux différentes phases d'une lésion cardiaque (Chauveau Marey); on peut s'assurer, ainsi, que le ventricule gauche, par exemple, n'est pas astreint à donner un degré défini de pression systolique, mais que sous l'influence stimu-

lante de la pression aortique, *il peut développer un effort systolique notablement plus grand* que dans les conditions circulatoires normales.

2° En opérant sur le cœur isolé d'animaux à sang froid, ou sur celui de mammifères préalablement amenés à une tolérance analogue par la ligature progressive des artères et des veines du système aortique, on voit qu'à la suite de la rupture d'une sigmoïde, l'effort total du cœur, reporté sur un manomètre branché dans l'aorte, augmente considérablement.

Sans insister autrement sur ces faits, nous en tirerons cette conclusion, qu'en réalité la puissance systolique du muscle cardiaque se trouve augmentée par le fait même de la lésion brusque de ses valvules, et nous avons là un élément de réparation évident pour les accidents immédiats, lorsque le myocarde est dans un état de parfaite intégrité.

C

Cardiopathies réflexes d'origine périphérique. — Troubles cardiaques consécutifs à des lésions bulbo-médullaires traumatiques.

1° *Cardiopathies réflexes, d'origine périphérique.* — Au congrès de la Rochelle en 1881, M. Potain attira l'attention sur des cardiopathies succédant à des traumatismes du membre supérieur gauche. Ces manifestations cardiaques étaient caractérisées : 1° par l'hypertrophie du cœur, 2° par des douleurs de la région précordiale.

M. Potain présentait trois exemples de ces cardiopathies,

ayant manifestement pour origine des irritations répétées des extrémités nerveuses sensibles, atteintes par un traumatisme du membre supérieur gauche.

Dans un premier cas, il s'agissait d'un soldat blessé pendant la guerre de 1870. Il avait été amputé du bras gauche, l'opération avait été suivie de guérison; mais un névrome du moignon n'avait pas tardé à provoquer de violentes douleurs, bientôt suivies de malaises cardiaques et de violentes palpitations. La marche devint difficile en raison d'accès d'oppression qui se produisaient fréquemment; en un mot, tout un ensemble de phénomènes se développa, qui forcèrent notre malade à renoncer à la vie active. Plus tard le moignon cessa d'être douloureux, et l'hypertrophie du cœur, constatée au moment des accidents que nous venons de relater, diminua d'une façon notable.

La deuxième observation est celle d'un jeune homme qui, en pleine santé, eut l'avant-bras gauche écrasé par une voiture; la fracture était comminutive et la plaie suppura pendant près d'un an. Après réparation de la blessure, la cicatrice resta douloureuse. Un jour le malade fut astreint, dans une partie de chasse, à une marche exagérée; il fut aussitôt pris d'oppression et de palpitations violentes, qui ne le quittèrent plus, et il fut obligé de renoncer à une vie active; on constata quelque temps après une hypertrophie simple, sans aucune autre lésion cardiaque.

Enfin, le troisième fait est celui d'un autre soldat blessé aussi en 1870. L'aisselle de cet homme avait été traversée par une balle. La plaie suppura pendant longtemps, et la guérison entraîna une rétraction cicatricielle telle, que cet homme ne pouvait presque pas écarter son bras du

tronc. Un chirurgien ayant été consulté, voulut rétablir les mouvements, et fit des tentatives d'écartement forcé, qui déterminèrent des douleurs extrêmement vives. Un malaise cardiaque persistant leur succéda, et le malade pour la première fois fut pris d'irrégularité dans les battements du cœur et d'oppression. Les palpitations augmentèrent peu à peu, et l'on constata bientôt une hypertrophie du cœur, simple mais très accentuée.

A l'occasion de cette communication, M. Verneuil fit connaître un fait semblable : c'est celui d'un jeune homme qui, ayant eu le bras gauche fracturé par un éclat d'obus, fut amputé en 1870. Cinq ans plus tard, il ressentit des douleurs vives dans le moignon, bientôt suivies d'affaiblissements intermittents de la vue, d'arthralgies, de pseudo-angine de poitrine. M. Verneuil pratiqua l'extirpation des névromes d'amputation, ce qui mit fin aux douleurs du moignon. Mais les troubles de la vue persistèrent, ainsi que les crises de douleurs angoissantes de la région précordiale. Ces accidents durèrent deux mois encore après l'opération, et s'amendèrent ensuite par l'usage du bromure de potassium.

Dans la thèse de M. Lassègue, qui traite de ces cardio pathies réflexes, on trouve encore quelques observations où des accidents semblables sont notés[1]; nous ne les rapporterons pas, car ils ne diffèrent point de ceux que nous venons de mentionner. Mais il est une observation empruntée à Caizergue[2], qui nous paraît particulièrement intéressante, en ce qu'elle montre nettement l'influence

1. Un fait de M. Potain qui n'est que signalé observation XII de Lassègue et une observation de Riberi, 1840.
2. Thèse Montpellier, 1867.

de ces irritations périphériques sur l'hypertrophie cardiaque.

Un homme de 45 ans ayant eu le bras gauche saisi dans un engrenage, une amputation fut jugée nécessaire. Quelque temps après la guérison, le moignon devint le siège de violentes douleurs, s'irradiant dans l'épaule, dans le côté gauche de la poitrine, et produisant des accès d'oppression et d'angoisse, accompagnés de palpitations, de dyspnée, en un mot de tous les symptômes d'une angine de poitrine. L'examen du moignon y ayant fait découvrir la présence de deux névromes douloureux, on en pratiqua l'extirpation. Un mois après, la cicatrisation de la plaie opératoire était complète et les accès d'angine de poitrine n'avaient plus reparu.

En résumé, M. Potain a fait connaître une complication cardiaque possible des traumatismes du membre supérieur gauche et quelques faits sont venus, depuis 1881, s'ajouter à ceux qu'il avait présentés.

De l'ensemble de ceux-ci, il ressort que les cardiopathies traumatiques n'apparaissent que tardivement (en général 4 ou 5 ans après la blessure). Elles ont été précédées, pendant un temps variable, de phénomènes douloureux du côté de la cicatrice ou du moignon. Puis des palpitations, des accès d'étouffement, des sensations de poids, de pincement, des points douloureux à la région précordiale apparaissent. On a même signalé, comme dans l'observation de Cayzergue, de véritables accès douloureux comparables à ceux de l'angine de poitrine. Et plus tard, l'examen de la région précordiale permet souvent de constater l'hypertrophie cardiaque. Les accidents douloureux disparaissent en général, ou s'atténuent rapidement,

si on peut enlever la cause des irritations nerveuses périphériques. L'hypertrophie cardiaque reste alors stationnaire ou semble même rétrograder.

Dans l'étude pathogénique des troubles cardiaques, subordonnés à des altérations irritatives des diverses branches du plexus brachial, nous aurons donc deux séries de faits à considérer : l'hypertrophie du cœur, et les accès plus ou moins graves d'angine de poitrine.

A. M. Potain pensait que l'*hypertrophie du cœur* pouvait s'expliquer de la façon suivante : Une irritation portant sur les extrémités nerveuses sensibles périphériques, amènerait une réaction vaso-motrice générale, un spasme vasculaire entraînant l'élévation de la pression artérielle, et consécutivement l'exagération de travail du cœur. Cette exagération de travail du cœur serait bientôt suivie d'une hypertrophie notable des parois de cet organe, fait ordinaire et constant.

A la vérité, cette explication ne permet guère de comprendre pourquoi l'hypertrophie cardiaque accompagne exclusivement les irritations douloureuses du membre supérieur gauche, et pourquoi une excitation périphérique quelconque, entraînant le même resserrement vasculaire, ne donnerait pas naissance au même surcroît de travail cardiaque, à la même hypertrophie consécutive. Mais cette influence exclusive des traumatismes du membre supérieur gauche, n'est rien moins que démontrée. Si cette localisation du traumatisme semble entraîner une prédisposition manifeste à la complication que nous étudions, il ne s'ensuit pas qu'elle soit nécessaire pour qu'une cardiopathie réflexe se produise.

Lorsque M. Potain communiqua, au congrès de La Ro-

chelle, les faits que nous venons de rapporter, M. Ollier fit la déclaration suivante : « J'ai réséqué le nerf tibial gauche, pour une névralgie très vive. Le malade souffrait surtout le soir, et à ce moment les phénomènes asthmatiques habituels chez lui augmentaient. Les douleurs névralgiques précédaient toujours les phénomènes cardiaques, ce qui semblerait étendre au membre inférieur les rapports dont a parlé M. Potain. »

L'objection à la théorie donnée par M. Potain, tirée de la localisation habituelle de la lésion initiale, ne peut donc pas être considérée comme valable, et il est à supposer que le fait présenté par M. Ollier ne restera pas isolé.

Une autre explication de ces cardiopathies réflexes a cependant été proposée par M. Lassègue dans une thèse passée en 1883. Il suppose que les accidents qui ont pour point de départ une irritation des branches nerveuses du plexus brachial gauche, provoquent, en se réfléchissant sur les nerfs moteurs du cœur, l'accélération des mouvements de cet organe. Cette accélération des contractions entraînerait l'augmentation de travail du cœur, d'où hypertrophie consécutive.

Mais on peut objecter à cette théorie que l'accélération cardiaque par elle-même, indépendamment d'un resserrement des vaisseaux périphériques, ne peut être considérée comme une cause d'hypertrophie. Les expériences physiologiques ont en effet démontré (Cyon, Franck) qu'un cœur accéléré ne débite pas plus de sang, en un temps donné, qu'un cœur à rythme normal; souvent même, par le fait de la précipitation des battements et de la moindre réplétion du cœur, la pression baisse dans le système artériel ; il n'y a donc pas augmentation de travail,

et l'hypertrophie ne peut être attribuée à la seule accélération des mouvements, qui nous paraît être ici un phénomène tout à fait secondaire.

En effet, que le cœur soit accéléré ou non, si la résistance augmente au-devant de lui, son travail augmente aussi, et l'hypertrophie en peut être la conséquence; mais si la résistance n'augmente point, l'accélération des mouvements est impuissante à la produire.

C'est donc à la théorie proposée par M. Potain, qu'il nous paraît rationnel de recourir pour expliquer ces faits, dans lesquels le mécanisme conduisant à l'hypertrophie serait semblable à celui qui préside à l'hypertrophie ventriculaire d'origine rénale.

B. Accès d'angine de poitrine, douleurs cardiaques avec ou sans irradiation.

Ici l'explication des phénomènes douloureux fournie par M. Lassègue, semble acceptable, bien qu'aucune démonstration expérimentale ne puisse être invoquée. M. Lassègue suppose en effet que l'irritation périphérique provoque par action réflexe le spasme vaso-moteur des branches coronaires, et que les troubles fonctionnels et subjectifs du côté du cœur sont dès lors assimilables à ceux qui s'observent dans les cas de rétrécissement organique des coronaires ou de leurs embouchures, cas dans lesquels il est habituel d'observer les accès francs d'angine de poitrine. Cette interprétation des phénomènes douloureux nous semble fort plausible.

En résumé, les phénomènes consécutifs aux irritations des extrémités nerveuses périphériques, relèvent de la vaso-constriction réflexe que provoquent ces lésions.

Le resserrement des capillaires généraux élève la ten-

sion artérielle, augmente le travail du cœur et conduit à l'hypertrophie. La vaso-constriction des capillaires cardiaques engendre les phénomènes douloureux, plus ou moins accentués, qui précèdent ou accompagnent l'hypertrophie cardiaque.

2° *Troubles cardiaques consécutifs à des lésions bulbo-médullaires traumatiques.*

Je ne ferai que signaler ici ces troubles cardiaques fort curieux que M. Charcot[1] a relevés dans ses leçons sur les maladies du système nerveux; voici en quoi ils consistent : A la suite de traumatismes de la région cervicale on a quelquefois observé un état caractérisé par un *ralentissement considérable du pouls* et une tendance marquée à la syncope avec dyspnée, dilatation pupillaire et abaissement de la température. Ces phénomènes transitoires ou permanents semblent dépendre d'une irritation bulbaire.

Une observation remarquable publiée par Halberton[2], en 1841, semble prouver nettement l'influence de l'irritation bulbaire sur la production des accidents : Un gentleman étant à la chasse tomba de cheval sur la tête; il perdit connaissance et, revenu à lui, éprouva de violentes douleurs dans la nuque qui durèrent six semaines environ. Un an plus tard le malade paraissait en excellente santé, mais se plaignait toujours de gêne dans les mouvements du cou. Trois ans seulement après l'accident, il fut pris de syncopes se reproduisant souvent et dans l'intervalle desquelles le pouls du malade battait 20 fois à la minute. Les surexcitations mentales augmentaient d'abord le nombre des pulsations, mais celles-ci diminuaient ensuite et cette di-

1. Charcot. *Maladies du syst. nerv.*, t. II, p. 138.
2. *In* Thèse Blondeau, Paris, 1879.

minution était accompagnée de syncope. Avec le temps les syncopes augmentèrent de fréquence et de gravité, et le malade finit par succomber. On ne trouva à l'autopsie aucune lésion nette du côté du cœur et l'on remarqua seulement un léger épaississement de l'endocarde. Le trou occipital était changé de forme, son diamètre antéro-postérieur était beaucoup diminué, l'extrémité supérieure de l'apophyse odontoïde de l'axis semblait avoir été repoussée en arrière et élevée pour ainsi dire au-dessus de son niveau normal; la dure-mère était épaissie ainsi que la gaine du pneumogastrique, le ganglion cervical moyen était considérablement développé.

J'ai rapporté cette observation qui met en lumière l'influence de l'irritation bulbaire sur le cœur et l'on peut rapprocher d'elle quelques autres faits suivis de la même lenteur excessive du pouls. Tel est le cas publié par Rosenthal[1]. Un jeune garçon ayant reçu un coup de couteau au niveau de la sixième vertèbre cervicale, présenta une dilatation des deux pupilles et un ralentissement du pouls qui oscilla entre 56 et 48 pulsations pendant un mois, puis la fréquence des pulsations se rétablit et le malade guérit. Gurlt, Hutchinson auraient observé des faits analogues à la suite de fractures des cinquième et sixième vertèbres cervicales.

Qu'il me suffise d'avoir indiqué cette complication cardiaque du traumatisme, elle n'est que contingente à mon sujet et je ne saurais y insister davantage.

1. Charcot, *loc. cit.*

CONCLUSIONS

1° Aux phases physique et chimique des affections cardiaques le traumatisme n'accuse habituellement son influence sur le cœur par aucun symptôme sensible.

2° A la phase dynamique au contraire le traumatisme a un retentissement, je puis dire constant, léger ou grave sur une affection cardiaque.

3° Les accidents observés dépendent : de troubles nerveux, d'hémorragies, d'intoxications chirurgicales, d'origine traumatique.

4° Il nous paraît opportun d'admettre quatre séries de complications d'origine nerveuse :

a. La série pulmonaire, où les accidents succédant à un traumatisme de la région abdominale sont produits par le

resserrement réflexe des vaisseaux contractiles du poumon.

b. La série cardiaque d'emblée, dans laquelle nous pouvons établir deux subdivisions suivant que les lésions occupent l'orifice mitral ou l'orifice aortique.

Les complications des lésions mitrales sont dues à un arrêt ou à un ralentissement des battements du cœur ou plus souvent peut-être au relâchement et à l'affaiblissement du myocarde. Les troubles aortiques reconnaissent souvent les mêmes causes, mais ils sont quelquefois provoqués par l'excès de résistance apportée à l'évacuation du ventricule gauche.

c. La série cardio-pulmonaire représentée par des faits où les deux causes précédentes s'associent pour produire des accidents.

d. Une série dans laquelle les accidents dépendent de réactions nerveuses vagues, d'influences inhibitoires.

5° Les complications dues à des variations quantitatives dans la masse du sang comprennent deux catégories de faits :

a. Des désordres consécutifs à une abondante spoliation sanguine entraînant rapidement des troubles dans le rythme cardiaque, ou beaucoup plus tard des altérations dans la structure du myocarde.

b. Des accidents exceptionnels, douteux même, à la suite d'une pléthore artificiellement créée.

6° Les complications consécutives aux intoxications chirurgicales forment également deux groupes.

a. Le premier est représenté par les cas où l'endomyo-

cardite préexistante subit une aggravation pure et simple (érysipèle).

b. Le second comprend les faits où le caractère même de la maladie se trouve *cliniquement* transformé. Une endocardite infectieuse succédant à une endocardite simple.

7° L'influence des affections cardiaques sur le traumatisme paraît nulle (en ce qui concerne du moins la production de la gangrène et des ulcérations) lorsque les tissus lésés n'ont pas encore subi les atteintes profondes des troubles circulatoires et ne présentent aucun phénomène d'œdème ou d'hypérémie passive.

8° Une affection cardiaque prédispose aux hémorragies :

a. Par les modifications apportées à la tension artérielle ;

b. Par les lésions des parois vasculaires qui lui sont souvent consécutives ;

c. Par l'altération dans la composition du sang qu'elle entraîne (?).

9° L'œdème considérable, qui s'observe parfois autour des plaies chez les cardiaques, reconnaît deux causes : l'exagération de la tension veineuse, l'irritation locale qui s'accompagne souvent de paralysie vaso-motrice.

10° Les complications inflammatoires ne nous paraissent présenter chez les cardiaques aucun caractère particulier de fréquence ou d'intensité.

11° Les contre-indications opératoires chez les cardiaques relèvent de trois ordres de considérations :

a. Danger de l'anesthésie.

b. Crainte des complications locales.

c. Crainte des complications cardiaques.

12° La contre-indication fournie par les dangers de l'anesthésie n'est réelle que dans un petit nombre de cas.

a. On peut en effet et on doit endormir les sujets atteints d'affection cardiaque aux phases physique et chimique.

b. L'anesthésie peut encore être faite en s'entourant de toutes les précautions possibles à une période plus avancée, au début de la phase dynamique par exemple, lorsque la force d'impulsion du cœur n'est pas affaiblie et que les contractions sont régulières.

c. A la période cachectique aussi bien que dans les cas diagnostiqués dégénérescence graisseuse du cœur, on doit repousser l'anesthésie chloroformique.

13° Aux premières phases des affections cardiaques, il n'y a aucune contre-indication à l'intervention qui se puisse tirer de la crainte des complications locales ou viscérales.

14° Aux phases ultimes ces contre-indications existent au contraire, mais à ce moment le malade est menacé dans son existence, et les symptômes cardiaques permettent de porter un pronostic fâcheux à brève échéance. Nous croyons donc pouvoir dire : *La contre-indication opératoire fournie par les dangers du traumatisme n'existe pas*

parce que dans les premières périodes les complications dépendant de l'affection du cœur sont rares et peu graves ; parce que plus tard ce n'est pas la crainte des dangers de l'opération, mais la conscience de faire une opération inutile qui désarme le chirurgien.

15° Lorsque les plaies du cœur se terminent par la guérison, elles peuvent laisser à leur suite diverses lésions organiques capables d'entraîner la mort plus ou moins tardivement.

16° Les lésions portant sur les appareils valvulaires paraissent beaucoup plus graves que les plaies peu étendues limitées aux parois mêmes des ventricules (?).

17° Les chocs violents de la région thoracique peuvent occasionner des ruptures incomplètes du cœur, ruptures valvulaires offrant des caractères anatomiques différents aux niveaux des orifices aortique et mitral, et dans les deux cas aboutissant à des accidents plus ou moins graves.

18° Les différences observées dans la gravité des accidents consécutifs à des lésions semblables, résident dans l'état du muscle cardiaque, qui au moment de l'accident peut être sain ou altéré.

19° Il existe des cardiopathies d'origine réflexe provoquées par des irritations répétées des extrémités nerveuses sensibles, atteintes dans les traumatismes du membre supérieur gauche.

20° Ces cardiopathies relèvent de la vaso-constriction réflexe produite par des irritations persistantes au niveau d'une plaie.

21° On peut observer des troubles cardiaques consécutifs à des lésions bulbo-médullaires traumatiques. Ces phénomènes sont désignés sous le nom de *pouls lent* d'origine traumatique.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

INFLUENCE DU TRAUMATISME SUR LES AFFECTIONS DU CŒUR

A

TRAUMATISME ATTEIGNANT DES MALADES A LA PHASE PHYSIQUE DE LEUR AFFECTION CARDIAQUE

OBSERVATION I

(Inédite, communiquée par M. Terrillon.)

Kyste multiloculaire de l'ovaire droit. — Souffle cardiaque. — Insuffisance et rétrécissement mitral. — Opération. — Guérison.

Femme, 49 ans. Antécédents personnels, nuls. Gourme dans l'enfance, pas de rhumatisme. Réglée à 17 ans, régulièrement. Mariée, pas d'avortement ; trois grossesses normales.

Histoire de la maladie ; La malade s'aperçoit par hasard d'une grosseur dans le ventre, le 5 février 1885. Elle n'en souffre point, mais ennuyée par la présence de la tumeur, cette femme consulte le Dr Marchand (Cochin) qui diagnostique un kyste ovarique.

Depuis le mois de novembre 1885, la tumeur a beaucoup grossi, surtout à gauche. Puis survinrent des douleurs dans le côté droit de l'abdomen, qui l'obligèrent à garder le lit. Il n'y eut à ce moment ni fièvre ni vomissement.

Inspection. — Le ventre pointe en avant. Les fausses côtes gauches sont déviées. La tumeur est obliquement dirigée de celles-ci vers la fosse iliaque droite. Rien d'anormal quant à la paroi abdominale, d'ailleurs assez mince. Vergetures. Varicosités.

Palpation. — Sensation de tumeur fluctuante. Pas de flot. Est-elle mobile? La réplétion de l'abdomen est telle, qu'on ne peut mouvoir la tumeur.

Percussion. — Ligne de sonorité à concavité inférieure. Sonorité plus marquée dans le flanc droit, moins en avant dans les échancrures costo-iliaques.

Mensuration. — De l'appendice xyphoïde à l'ombilic : 21 cent. De l'ombilic au pubis : 18 cent. Périmètre : 91 (en mars, il ne mesurait que 82 cent.).

Toucher. — Col au bout du doigt. Culs-de-sac libres. Col légèrement ramolli. Les mouvements imprimés à la tumeur ne se communiquent pas à l'utérus.

Hystérométrie. — Rien d'anormal.

Seins. — Petits, rétractés.

Viscères abdominaux. — Rien du côté du rectum. Incontinence d'urine (dans la station verticale).

Examen général. — Amaigrissement assez notable. Facies pâle, effilé.

Tube digestif. — Appétit normal. Digestion bonne. Pas de constipation.

Poumons. — Respiration normale. Rien aux bases ni aux sommets. Depuis quelques jours, gêne de la respiration. Due sans doute au refoulement par tumeur.

Cœur. — Volume normal en apparence. Souffle assez rude à la pointe. Commence à la présystole.

Pouls. — Petit, régulier. Artères de consistance normale. Rien du côté de l'aorte. Pas de rhumatismes dans les antécédents. Le souffle est-il symptomatique du refoulement du cœur ? (Jamais d'œdème des membres inférieurs. Pas de palpitations.)

Urines. — Rien d'anormal. (L'examen est fait en détail.)

L'opération est décidée. Chloroformisation facile, pas de période d'excitation. L'ovariotomie est des plus simples. Durée, 30 minutes. La malade resta ensuite couchée treize jours. Le second jour seulement, la température est montée le soir à 38°. Douleurs assez vives dans le bas-ventre. Éructations. Le lendemain matin (3e jour) la température est de 37°,2. Elle oscille autour de ce chiffre. Les fils ont été retirés, la première partie le 10e jour, la seconde moitié, le 12e jour. Pendant les soins consecutifs, le souffle cardiaque a été cherché et a été trouvé avec les mêmes caractères. Depuis, le 3 mai dernier, la malade est venue à l'hôpital, conduisant une de ses amies. Auscultée à nouveau, le souffle est facilement perceptible; les caractères du pouls ne sont pas modifiés.

B

TRAUMATISME ATTEIGNANT DES MALADES A LA PHASE DYNAMIQUE DE LEUR AFFECTION CARDIAQUE

Asystolie.

OBSERVATION II

(Inédite, communiquée par M. Daniel Mollière, et rédigée par M. Bertoye, interne du service.)

Asystolie brusque provoquée par un étranglement herniaire, chez une malade atteinte d'une affection cardiaque compensée.

Humbert, Marie, âgée de 75 ans, repasseuse, entre le 10 avril 1886 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. Daniel Mollière.

De ses dix enfants, un seul vit encore, tous les autres sont morts, probablement de phtisie pulmonaire.

Quelques excès alcooliques. Pas de rhumatisme, pas de maladie digne de remarque jusqu'à ces dernières années.

Il y a quatre ans environ, commencèrent à se montrer du catarrhe chronique, de l'oppression, et des palpitations survenant à la suite de fatigues, des varices et un peu d'œdème des membres inférieurs. Il ne s'est jamais produit de crise asystolique.

Au mois de février dernier, elle a présenté les symptômes d'une bronchite intense avec fièvre, qui était guérie à peu près complètement lorsque se déclarèrent les accidents qui amènent la malade à l'hôpital.

Une hernie ombilicale s'était produite chez la malade depuis trente ans environ, à la suite de ses accouchements répétés. Elle était toujours restée réductible, et, maintenue avec soin, n'avait jamais donné lieu au moindre symptôme fâcheux.

Le 10 avril 1886, deux heures avant d'entrer à l'hôpital, la malade prit une violente quinte de toux, à la suite de laquelle, la hernie sortit brusquement à travers l'ombilic, et devint subitement irréductible. Immédiatement apparaît le cortège des symptômes suivants : adynamie profonde, cyanose, palpitations, oppression, douleurs herniaires et abdominales vives, météorisme de l'abdomen, quelques vomissements glaireux, pas de selles, plus d'émissions gazeuses par l'anus.

A son entrée à l'hôpital, la malade se présente avec une cyanose complète de la face, des oreilles, des mains et des pieds, du refroidissement des extrémités, du pouls veineux. Le cœur bat dans le cinquième espace intercostal, à cinq travers de doigt du bord sternal. Pas de frémissement

cataire. Irrégularités, inégalités, faux pas dans les bruits du cœur. Pas de bruits de souffle. Pouls présentant une dureté en rapport avec l'athérôme qui existe, sans parler des troubles du rythme correspondant à ceux du rythme cardiaque. Gros râles et affaiblissement du murmure vésiculaire dans toute la poitrine. Le foie déborde de deux travers de doigt les dernières côtes. Les urines n'ont pas été examinées. Varices multiples des membres inférieurs.

Quatre heures après le début des accidents, la kélotomie est pratiquée d'après le procédé habituel de M. Mollière dans les hernies ombilicales étranglées. Pas d'anesthésie, injection d'éther pour stimuler les forces et éviter la syncope.

Mieux immédiat après l'opération : disparition progressive de la cyanose et de la dyspnée, persistance de l'arythmie cardiaque, calme sans prostration. Glace et boissons alcooliques et stimulantes.

11 *avril.* — Pas de fièvre, plus de douleurs abdominales, émissions gazeuses par l'anus. Battements du cœur toujours irréguliers, n'étant accompagnés d'aucun bruit de souffle. État général bien amélioré. On avait administré de la digitale.

12 *avril.* — La malade est plongée dans le coma au moment de la visite. Les phénomènes cyaniques ont reparu. L'irrégularité des battements du cœur est extrême.

Elle meurt dans la journée.

L'autopsie est pratiquée le 13 avril à 11 heures du matin.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve le péritoine dépourvu de toute congestion ou exsudation, mais inondé de sang. Les parties séreuses de celui-ci remplissent le petit bassin. Les caillots abondants sont semés à la surface de l'intestin, surtout dans la partie supérieure de l'abdomen. L'anse herniée, caractérisée par sa rougeur, est retrouvée loin du siège de la hernie, conformément à l'observation depuis longtemps faite par M. D. Mollière (congrès de Londres).

Cette anse ne présente aucune rupture de ses parois ou de ses vaisseaux. Immédiatement au-dessous de la grande courbure de l'estomac à 10 centimètres du pylore dans le méso-colon transverse, on trouve une masse de caillots ayant le volume d'une mandarine et située entre les deux feuillets du péritoine. Le feuillet antérieur est rompu en un point au niveau de cette masse, qui présente une ouverture cratériforme.

Le caillot est formé d'un coagulum noirâtre à peu près homogène. La dissection de l'artère et de la veine gastro-épiploïque n'ont pu faire découvrir le siège de la rupture vasculaire, qui est certainement située au niveau de ces troncs ou de leurs branches de divisions. Les rameaux d'un vaisseau court, sont remplis d'un caillot récent et témoignent que ce vaisseau doit être l'origine de l'hémorragie.

L'estomac et l'intestin sont sains.

Le foie est gros et graisseux. La rate est molle et friable. Les reins sont très gros, remplis de kystes, dont l'un deux est arrivé à constituer une poche ayant 15 centimètres au moins de diamètre. Le caractère gras des reins apparaît nettement à la coupe.

Le cœur est énorme, flasque, à parois peu épaisses, décolorées; les

orifices mitral et tricuspide sont insuffisants. Pas de lésions des orifices artériels. Aorte athéromateuse.

Poumons présentant un emphysème très marqué, de la congestion et de l'œdème, surtout des bases.

En résumé, l'observation précédente a trait à une malade atteinte de polysarcie généralisée, et en particulier de dégénérescence graisseuse du cœur; elle présentait cependant une compensation suffisante de sa lésion cardiaque, lorsque la production d'un étranglement herniaire a rompu brusquement l'équilibre, et déterminé une asystolie avec cyanose généralisée, et rupture d'un vaisseau court de l'estomac.

OBSERVATION III

(PERSONNELLE)

(M. Millard a eu la bonté de nous donner l'observation de la malade qu'il avait soignée depuis plusieurs années et qui après la kélotomie a été envoyée dans son service.)

Asystolie. — Hernie étranglée. — Kélotomie. — Guérison.

E... D... femme L.. 44 ans, déjà traitée à plus eurs reprises à l'hôpital Beaujon en 1883 et 1884 pour une affection organique du cœur (rétrécissement et insuffisance mitrale), entre à la salle Sainte-Marthe n° 6 le 4 avril 1884, dans un état d'asystolie des plus graves : ascite, œdème considérable des membres inférieurs d'une dureté et d'un aspect éléphantiasique, œdème des parois abdomino-thoraciques remontant jusqu'à l'angle des omoplates.

Traitée avec succès par l'extrait de muguet, la macération de digitale et les diurétiques, elle est sortie très améliorée et sans œdème au bout de 2 mois (le 30 mai).

En décembre 1884, l'œdème et l'ascite se reproduisent, mais la malade avait continué sa vie ordinaire et se soignait chez elle lorsque survint une complication nouvelle.

Notre femme avait depuis quatre ans une hernie crurale gauche survenue à la suite d'un coup de manche de râteau (?), facilement réductible. Elle ne portait pas de bandage depuis longtemps.

Le 16 janvier 1885, en se levant E. D... a senti la hernie sortir et elle ne put la réduire comme de coutume. Bientôt survinrent des douleurs abdominales violentes, des vomissements bilieux, une dyspnée intense avec refroidissement des extrémités.

Elle se fait alors transporter le 17 janvier à la salle Sainte-Marthe et est transférée aussitôt en chirurgie, salle Sainte-Clotilde. Appelé par l'interne de garde auprès de cette malade, je la trouve dans l'état suivant : La malade assise dans son lit respire avec difficulté. Son visage est cyanosé, ses yeux saillants, les veines du cou dilatées sont animées de pulsations.

Un œdème énorme occupe non seulement les membres inférieurs, mais la paroi abdominale qui est distendue par un épanchement ascitique abondant.

La hernie crurale est petite, du volume d'une pomme d'api, douloureuse à la pression. Depuis son entrée à l'hôpital la malade a eu plusieurs vomissements fécaloïdes, elle est dans une anxiété extrême.

Après quelques tentatives infructueuses de taxis qui ne durent pas plus de quatre à cinq minutes, je me décide à opérer cette femme, mais sans avoir recours à l'anesthésie.

L'opération est remarquablement facile et simple, et très rapidement j'ouvre le sac et je lève l'étranglement, qui était extrêmement serré. Un demi-cercle de *teinte brune* existe sur le contour de la portion serrée. Cette coloration m'inspire les plus grandes inquiétudes au point de vue d'une perforation possible de l'intestin; mais comme la coloration était brune et non point feuille-morte, comme il n'y avait point un contour net, arrêté à ce demi-cercle, je pensai que le sphacèle de ce point serré n'était point fatal. D'autre part je ne pouvais penser à établir un anus contre nature dans le cas en présence duquel je me trouvais, et je réduisis.

Il s'écoula alors par l'orifice herniaire environ un litre et demi de liquide ascitique, je plaçai un drain au fond de la plaie dans l'anneau crural. Ce drain fut attaché à un fil de façon qu'il ne fût pas entraîné dans le péritoine, puis une large éponge phéniquée fut placée à la surface de la plaie et toute la région enveloppée d'un pansement antiseptique.

Cette opération fut très facile, rapide et ne demanda certainement pas plus de dix minutes. Je ne sais pas au juste quelles furent les suites immédiates de l'opération, car je ne revis point la malade; mais dès le lendemain, elle se trouva bien, et dix jours après le 27 janvier, elle fut renvoyée en médecine et couchée dans le service de M. Millard, salle Sainte-Marthe, lit n° 19.

A ce moment la plaie n'était point cicatrisée complètement, à la région inguino-crurale se voyait encore un trajet fistuleux donnant passage à un liquide péritonéal citrin. On notait également un œdème considérable des membres inférieurs et une diarrhée abondante.

La plaie est simplement protégée avec de la ouate hydrophile qu'on change fréquemment à mesure qu'elle est infiltrée de liquide ascitique.

Le 2 *février*. — Ascite. Œdème et diarrhée. Un peu de fièvre, 38°. Début de bronchite.

9 *février*. — Râles sonores et muqueux généralisés dans tout le thorax. Néanmoins la plaie se ferme et il n'y a plus trace d'écoulement de liquide par elle.

Du 15 *février* au 8 *mars*. — Amélioration lente ; grande faiblesse.

16 *avril*. — Disparition complète de l'œdème des membres inférieurs. Amaigrissement extrême, adynamie croissante. La malade réclame son exeat et a dû, selon le pronostic de M. Millard, ne pas tarder à succomber.

OBSERVATION IV

(PERSONNELLE)

(Rédigée par M. MAURIN, interne du service.)

Asystolie. — Étranglement herniaire. — Kélotomie. — Mort au bout de vingt-quatre heures.

Le nommé Betche Bonnet, âgé de 65 ans, est entré le 14 avril 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Richelot, salle Dupuytren, lit n° 45.

Ce malade n'a pas d'antécédents héréditaires. Il avait toujours été bien portant jusqu'en 1873, époque à laquelle, à la suite d'un refroidissement, il a été atteint de douleurs rhumatismales (?) qui l'ont obligé à garder le lit pendant une huitaine de jours. Il n'a pas fait appeler de médecin. « Mes douleurs, dit-il, ont passé toutes seules, et elles ne se sont pas reproduites. »

Mais depuis, il nous dit avoir eu presque tous les hivers *une bronchite* qui lui durait deux à trois mois, sans cependant l'arrêter dans son travail. Ses jambes enflaient pendant quelque temps; puis l'enflure et la bronchite disparaissaient toujours sans traitement. Il ne s'est jamais plaint de palpitations; il a un peu d'essoufflement habituel depuis deux ans, et c'est tout.

En 1874, à la suite d'un effort, une hernie inguinale droite s'est produite; elle était parfaitement réductible, et maintenue par un bandage, qui ne gênait en rien le malade.

Il y a cinq jours, après une journée plus laborieuse que de coutume, la respiration de notre homme est devenue difficile et bruyante. Il était essoufflé, ses jambes ont enflé, et son ventre a grossi. C'était le samedi 10 avril.

Malgré le repos du dimanche, il n'a pu reprendre son travail le lundi. Aux accidents respiratoires qui depuis ont augmenté d'intensité, est venue s'ajouter, le mardi matin, une complication. Vers 9 heures du matin, la hernie est sortie plus volumineuse et Betche Bonnet, qui avait l'habitude de la réduire lui-même, s'est trouvé dans l'impossibilité de la rentrer. Il en fut très ennuyé et étonné, car il l'avait encore réduite lui-même la veille au soir, et c'était la première fois que l'impossibilité de la réduction se produisait pour lui. Notre homme ne sait pas à quoi l'attribuer; il n'a cependant fait aucun effort, il n'a éprouvé aucune douleur brusque de ce côté. Il était allé à la garde-robe, deux heures auparavant, sans difficulté et sans efforts. Toujours est-il que n'ayant pu réduire sa hernie, des accidents ne tardèrent pas à se manifester : tension de l'abdomen, puis dans la soirée, vomissement de glaires.

Un médecin appelé, essaie le taxis à deux reprises différentes, le mardi soir et le mercredi matin, durant une demi-heure chaque fois, et sans succès. Pendant la nuit, le malade a vomi plusieurs fois de la bile.

C'est dans ces conditions, qu'il est envoyé à l'hôpital Saint-Antoine, le mercredi 14 avril, dans l'après-midi.

État actuel. — 5 heures du soir. — Gêne extrême de la respiration, visage cyanosé, yeux saillants, teinte violacée des conjonctives, pouls veineux aux niveaux des jugulaires. Pouls 120, petit, irrégulier, avec quelques intermittences. Ventre très distendu. Œdème considérable des membres inférieurs, à la surface desquels se voient de nombreuses dilatations variqueuses. L'œdème remonte sur la racine des cuisses et sur la paroi abdominale.

Tumeur herniaire scrotale droite, volumineuse, mate et fluctuante, reconnue irréductible après quelques instants de taxis, sur lequel, d'ailleurs, on évite d'insister.

A l'auscultation du cœur, on constate que les battements très précipités sont faibles, sourds, irréguliers. Il nous semble reconnaître un dédoublement du premier bruit. La pointe bat dans le sixième espace intercostal, et en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité transversale du cœur est notablement augmentée. Pouls veineux jugulaire. Température 38°.

Du côté des poumons : matité des deux bases en arrière, respiration très rude, presque soufflante à ce niveau, partout ailleurs, nombreux râles sous-crépitants, plus disséminés. Respiration 52.

La matitée du foie ne paraît pas augmentée. Œdème des parois abdominales. Le ventre très distendu, présente une sonorité exagérée au niveau des parties supérieures et médianes, et une matité très marquée vers les parties déclives dans les deux flancs. On perçoit sous les parties latérales la sensation de flots.

Il y a évidemment ascite. Pas d'albumine dans l'urine.

Le malade n'est pas allé à la selle depuis hier matin à 6 heures, il n'a pas non plus rendu de gaz par l'anus. Il a vomi deux fois, depuis son entrée dans la salle, une petite quantité de mucosités mêlées à quelques parcelles alimentaires.

Traitement. — Ventouses sèches sur le thorax. Potion avec 40 gouttes de teinture de digitale.

L'intervention du côté de l'étranglement herniaire étant jugée nécessaire, M. Nélaton est appelé à 10 heures du soir.

En présence d'un étranglement herniaire manifeste, et malgré les phénomènes d'asystolie que présentait le malade, M. Nélaton pense que la règle du traitement des hernies étranglées ne devait pas être abandonnée, et que l'intestin devait être immédiatement réintégré dans la cavité abdominale, fût-ce au prix d'une kélotomie.

Il essaya néanmoins le taxis pendant cinq à six minutes avant de se décider à l'opération, mais voyant que les tentatives n'arrivaient à aucun résultat, qu'il n'obtenait aucune diminution dans le volume de la masse hérniée; qu'aucun gargouillement, indice d'un commencement de réduction ne se produisait, il se mit immédiatement en devoir de pratiquer l'opération.

Le malade ne fut pas endormi, M. Nélaton, n'osant pas, dans l'état de dyspnée où se trouvait le malade, avoir recours au sommeil anesthésique. L'incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, ne présente aucune particularité, si ce n'est l'écoulement d'une sérosité abondante.

Mais l'incision des diverses couches du sac, fut extrêmement longue, car ces couches étaient infiltrées de sérosité, et présentaient une épaisseur quadruple de celles qu'elles offrent habituellement. Les vaisseaux qu'elles renfermaient, distendus et gorgés de sang, donnaient lieu après leur section à un écoulement sanguin abondant. On fut ainsi obligé de placer une dizaine de pinces hémostatiques, alors qu'en général l'ouverture du sac se fait sans provoquer, pour ainsi dire, d'écoulement sanguin. Le sac étant ouvert, fut trouvé rempli d'une grande quantité de sérosité (la valeur d'un verre de table). Il contenait une petite anse intestinale mesurant cinq à six centimètres environ.

L'étranglement fut débridé, et l'intestin réduit non sans quelques difficultés. Il s'écoula alors une grande quantité de liquide ascitique. Un drain fut placé au niveau de l'orifice interne du canal inguinal de manière à favoriser l'écoulement de l'ascite, puis la plaie fut réunie par cinq à six sutures au crin de Florence, pansement antiseptique. Pendant l'opération qui a duré environ 25 minutes, le malade n'a pas poussé un cri. Il n'a pas paru énormément souffrir, si ce n'est au moment de l'incision cutanée. Le pansement terminé, il s'est dit un peu soulagé.

15 *avril*, 9 h. du matin. — Dyspnée extrême. Respiration 56. Visage cyanosé, couvert de sueurs. Extrémités froides. Le malade répond bien aux questions qu'on lui pose, il ne souffre pas, dit-il. Il a laissé échapper quelques gaz par l'anus. Les pièces du pansement et surtout l'alèze qui est sous le malade, sont mouillées par le liquide ascitique qui s'écoule de la plaie. L'alèze a dû être changée deux fois pendant la nuit. Du côté des poumons et du cœur, mêmes signes que la veille.

4 h. 1/2 du soir. — Même état. Le malade conserve toute sa connaissance. On lui demande comment il va : « Bien, » répond-il.

L'auscultation du cœur, faite à plusieurs reprises, ne permet pas de reconnaître, vu l'état asystolique, la lésion valvulaire qui peut exister.

Mort à 8 h. 45. Brusquement en proie à une dyspnée excessive, 20 minutes auparavant le malade causait avec ses voisins, et n'accusait aucun malaise.

Autopsie. — Membres inférieurs très infiltrés. Dilatations variqueuses très accusées jusqu'au niveau du pli de l'aine.

Plaie inguinale en parfait état. Pas une goutte du suppuration à la surface de la plaie. Réunion glutineuse au niveau des points de suture. Le trajet du drain est seul conservé jusqu'à l'anneau, le reste de la plaie est réunie par des adhérences glutineuses.

Cœur. — Plaques laiteuses de la largeur d'une pièce de cinquante centimes à la pointe du cœur. Autre plaque laiteuse de la largeur d'une pièce de deux francs sur la face antérieure du cœur droit. Petites plaques disséminées sur la face postérieure.

Longueur du cœur : 16 centimètres, mesurée de la pointe à l'émergence de l'artère pulmonaire. Largeur du cœur à la base des ventricules : 15 centimètres. Poids : 550 grammes.

La valvule tricuspide a ses valves épaissies, ratatinées, calcaires. Il existe, ntriqué dans les cordages tendineux de la valve interne de cette valvule, un caillot fibrineux, élastique, long de 6 centimètres, et de la largeur du doigt. Circonférence de la valvule : 13 cent. et demi.

Valvule mitrale insuffisante, calcaire surtout au niveau de la valve interne. Circonférence : 11 centimètres. Tissu cardiaque normal.

Valvules sigmoïdes, aortiques et pulmonaires saines, suffisantes.

Poumons. — Extrêmement congestionnés dans toute leur étendue, parfaitement sains du reste. Adhérences pleurales des deux côtés, étendues à la totalité de la cavité thoracique.

Ascite légère. Congestion passive de l'intestin grêle. Congestion surtout marquée au niveau de l'anse herniée. A ce niveau, il existe quelques exsudats fibrineux. Aucune espèce d'adhérence au niveau de l'orifice interne de l'anneau inguinal.

Anses intestinales modérément distendues.

Du côté du foie, adhérences anciennes, fibreuses, très étendues à la concavité du diaphragme. Adhérence de la vésicule biliaire à l'estomac, et de la face inférieure du foie au colon ascendant. Le foie est ratatiné, son aspect est grenu et cirrhotique. Poids : 1.540 gr. A la coupe, aspect de foie muscade.

Reins de volume normal, légèrement congestionnés à leur surface. A la coupe, congestion manifeste.

Rate saine, de volume moyen, congestionnée.

Traumatisme. — Lésions aortiques. — Morts rapides.

OBSERVATION V

(Extraite d'une clinique inédite de M. le professeur VERNEUIL.)

Cancer de la langue. — Opération. — Mort par insuffisance aortique.

Il s'agit d'un homme grand et robuste à qui j'ai fait l'ablation de la langue par la région sus-hyoïdienne. Je vous avais dit que la petite quantité d'albumine qu'on avait trouvée dans son urine me tourmentait. Cependant il n'est pas mort par le rein.

Le lendemain de l'opération, cet homme allait bien, sa température était à 38°. Pendant toute la journée, on l'a alimenté, et à la visite du soir, il ne se plaignait en aucune façon.

Pendant la nuit, il a demandé à boire, il a passé sa sonde par les fosses nasales comme d'habitude, puis il l'a retirée après avoir ingéré une tasse de lait, il s'est endormi ensuite.

Le veilleur est venu le voir une heure après, il était mort.

L'autopsie a été faite avec le plus grand soin, tous les viscères ont été examinés.

Le cerveau, le foie, le rein, la rate, étaient remarquablement sains. Le poumon, légèrement emphysémateux, ne présentait aucune autre lésion. Les bronches étaient libres.

Le cœur présentait au contraire des altérations curieuses. Les valvules

sigmoïdes étaient complètement incrustées de sels calcaires, et absolument rigides. La valve gauche était pour ainsi dire pétrifiée, mais elle avait conservé sa forme ; la valve droite présentait, à sa partie moyenne, une sorte d'arête vive ; l'autre valve était moins altérée.

Ces dernières lésions nous expliquent la mort de ce malade, il a succombé à une syncope comme le font les malades atteints d'une insuffisance aortique. Il est mort la nuit, comme meurent presque tous les cardiaques qui présentent cette variété de lésion.

Inutile de vous dire, Messieurs, qu'en aucun point, il n'y avait trace de septicémie, ou de pyohémie.

OBSERVATION VI

(Due à M. le professeur Verneuil.)

Ablation de la langue pour un épithélioma occupant la moitié de l'organe. Légère albuminurie. Insuffisance aortique. Mort subite. Autopsie.

Le malade était couché au lit n° 40 de la salle Michon.

L'épithélioma n'occupait que la moitié de la langue, la glande et les ganglions sous-maxillaires étaient entièrement envahis. Les douleurs extrêmement vives, rendent l'opération urgente, malgré la présence d'albumine en petite quantité dans l'urine, et une insuffisance aortique légère, reconnaissable à un souffle diastolique à la base.

L'opération a été pratiquée le 20 juin 1883.

On fait une incision unique en fer à cheval, passant par le milieu de la région sous-hyoïdienne, permettant l'ablation des ganglions sous-maxillaires ; puis luxant la langue en avant et en bas, on fait une section au thermo-cautère de la moitié de la langue ; ce n'est qu'après cette section antéro-postérieure qu'est faite la section du génioglosse par la région sous-hyoïdienne.

Le 22 *juin*. — Légère élévation de température, attribuée au siège de la plaie dans la cavité buccale.

Le 23. — Dyspnée assez marquée. Accès de suffocations forçant le malade à rester assis sur son lit, soutenu par des oreillers.

Malgré ces accès passagers et peu marqués, l'état général reste satisfaisant.

Le 24, à 8 heures du soir, le malade est pris d'un accès d'asphyxie grave ; il est assis sur son lit, anxieux, le visage congestionné. Cet accès est calmé par l'application de ventouses. Au bout de quelques instants, tout rentre dans l'ordre.

Dans la nuit, sans que les malades des lits voisins s'en soient aperçus, le malade meurt subitement.

A l'autopsie, on ne trouve qu'une lésion capable d'expliquer cette mort rapide, la lésion aortique. Il existe une insuffisance marquée des valvules sigmoïdes.

Les autres viscères sont normaux.

OBSERVATION VII

INÉDITE

(Communiquée par M. Paul Segond.)

Epithélioma de la langue chez un homme de soixante ans athéromateux (dilatation aortique). — Amputation de la langue. — Mort brusque le deuxième jour.

J'ai opéré ce malade à l'hôpital Necker, le 23 juin 1884, pour une récidive d'épithélioma lingual. — M. Guyon lui avait déjà pratiqué, le 10 mars 1884, une amputation partielle de la langue pour un épithélioma naissant du bord gauche de cet organe; mais la cicatrice obtenue s'était rapidement ulcérée et, lorsque j'examinai le patient le 20 juin, la récidive était manifeste; les deux tiers antérieurs de la langue étaient envahis par le néoplasme. — On sentait un seul ganglion petit et mobile dans la région sous-maxillaire gauche, si bien que l'indication d'une nouvelle intervention était évidente; d'autant que l'état général était assez bon. Vigoureusement charpenté, notre homme était, malgré son âge et son mal, alerte, actif et très désireux de subir une seconde opération. Toutefois, le terrain n'était pas sans tare. De vingt à vingt-cinq ans, le malade avait payé son tribut à la vérole (il en avait été quitte pour quelques mois de plaques muqueuses). En 1883, il avait eu un glaucome de l'œil droit. Les phénomènes douloureux s'étaient amendés sous l'influence d'une iridectomie supérieure, mais la perte de la vue s'en était suivie. Enfin, depuis quelques années, étaient survenus, à des intervalles variables, *quelques accès passagers d'oppression* auxquels j'aurais dû attacher plus d'importance. Mais ils étaient si rares et si peu accusés que je ne m'y arrêtai pas. D'ailleurs, les principaux viscères me paraissaient sains : les urines étaient normales, le foie ne dépassait pas le rebord des fausses côtes, l'examen des poumons ne révélait qu'un peu de catarrhe des grosses bronches, et l'auscultation du cœur était négative. (Dans ce dernier examen, j'ai malheureusement négligé les renseignements que m'auraient certainement fournis la percussion de la région aortique et l'omission était d'autant plus sérieuse que les deux radiales et l'une des deux carotides étaient manifestement athéromateuses. Au reste, plus de précision dans cette partie du diagnostic médical n'aurait pas modifié l'indication opératoire, mes regrets sont donc purement théoriques.)

Le 23 juin, je pratiquai l'amputation totale de la langue par le procédé habituellement adopté par M. Trélat. (Ligature préalable des deux linguales, ablation du ganglion sous-maxillaire gauche et de la glande sous-maxillaire correspondante; par la brèche ainsi créée, section de la base de la langue à l'aide de l'anse galvanique, etc...)

L'opération, faite dans la matinée du 23 juin, avait été terminée sans incident et dans les délais normaux. La chloroformisation très facile

n'avait été troublée par aucune alerte. Les suites opératoires semblaient très favorables (alimentation facile par la sonde œsophagienne, bon aspect des plaies, pas d'élévation thermique, calme et bien-être général, etc.) Les choses en étaient là, lorsque, dans l'après-midi du 25 juin, l'opéré, assis dans son lit et lisant son journal, s'est brusquement affaissé. Avant même que le garcon de salle ait pu arriver jusqu'à lui, il était mort.

L'autopsie, très soigneusement faite par M. Leprévost, interne du service, n'a révélé aucune trace d'embolie pulmonaire ou cérébrale. Les principaux viscères n'offraient aucune lésion importante. Le cœur, un peu graisseux, ne présentait rien d'anormal du côté de ses orifices; mais la crosse aortique, parsemée de larges plaques athéromateuses, offrait une dilatation fusiforme, longue de 11 centimètres environ et ne mesurant pas moins de 16 centimètres de circonférence, à quelques centimètres de la base du cœur.

Comment ne pas établir une relation de cause à effet entre cette énorme dilatation aortique et la syncope finale? A mon sens, la filiation est nette. Athéromateux et aortique, l'opéré avait déjà éprouvé des accès d'oppression qui n'étaient autres sans doute que des crises d'angine de poitrine. Sous l'influence du traumatisme opératoire, la prédisposition s'est avivée et la syncope a brutalement terminé la scène.

OBSERVATION VIII

INÉDITE

(Communiquée par notre collègue M. Quénu.)

Hernie ombilicale étranglée. — Insuffisance et rétrécissement aortiques. — Kélotomie. — Mort.

La nommée Vallade, âgée de 60 ans, polisseuse, est entrée le 20 avril 1885 à l'hôpital Tenon, salle Richard Vallace, lit n° 8. Cette femme avait, depuis dix ans, une énorme hernie ombilicale irréductible. Elle portait un bandage à pelote concave, et jamais elle n'avait souffert de cette infirmité. Il y a trois semaines, sans cause appréciable, sa hernie augmente de volume et devient douloureuse. Il n'y eut pas d'autres accidents du reste, ni vomissement, ni suppression du cours des matières fécales.

Le jeudi 16 avril, un nouvel accroissement de volume de la tumeur se produisit. Des tentatives de taxis furent faites par un médecin de la ville, mais infructueusement, et dès jeudi 4 heures du soir, c'est-à-dire presque immédiatement, l'excrétion des matières fécales ou des gaz fut supprimée. En même temps, apparurent des vomissements qui, au dire de la malade, ont été dès le début ce qu'ils sont maintenant, nettement fécaloïdes. La malade entre à l'hôpital Tenon le 20 avril 1885 dans la matinée. Malgré la gravité des accidents, l'état général est assez bon; les yeux sont peu excavés, la face est colorée, mais elle présente un léger degré de cyanose.

Le pouls est petit, régulier. Il n'y a pas de refroidissement. Les urines sont rares.

La malade est une femme très grasse. La paroi de l'abdomen est très épaisse. Elle est atteinte d'une hernie ombilicale très volumineuse, c'est presque une éventration. La tumeur est bosselée, irrégulière, sonore sur certains points, mate dans d'autres. A sa partie supérieure se voit la cicatrice ombilicale presque complètement déplissée. Pas d'ascite.

A son entrée la malade a des vomissements d'odeur fécaloïde, de couleur jaune, plus clairs qu'ils ne le sont habituellement en pareil cas. Une heure après l'entrée, tentative de taxis de dix minutes par l'interne du service. Elle n'est suivie d'aucun résultat. On envoie chercher M. Quénu. A 2 heures et demie de l'après-midi, la malade est dans le même état. M. Quénu l'examine et décide l'opération.

L'opération commence à 2 heures et demie. Incision de la peau sur la ligne médiate dans une étendue de 25 centimètres environ ; incision couche par couche sur la sonde cannelée des tissus sous-jacents. Quelques grosses veines sont sectionnées entre deux pinces. On dissèque un peu la peau pour mettre à nu la tumeur, on arrive alors sur l'intestin sans ouvrir le sac. Écoulement d'une petite quantité de liquide clair. L'incision insuffisante est prolongée un peu en haut, et l'on reconnaît que la hernie contient une grande masse de gros intestin enveloppé d'épiploon, et formant une sorte de sac dans lequel est engagée une grande partie de l'intestin grêle.

En somme, tout le tube intestinal, sauf l'estomac et le rectum, est dans le sac. Le gros intestin a son aspect normal, et ne paraît nullement serré. L'exploration de l'anneau ombilical avec le doigt montre que l'étranglement ne siège pas à ce niveau. Après section de quelques brides épiploïques, on découvre une anse d'intestin grêle fortement congestionné, et en un point apparaît le contour de la portion serrée, au niveau duquel il n'y a pas de sphacèle, mais seulement une petite tache blanchâtre. Il y avait donc étranglement dans le sac, hors de l'anneau, par une bride épiploïque.

Léger débridement de l'anneau ombilical avec le bistouri de Cooper, pour faire rentrer plus facilement l'intestin. Lavage de l'intestin à l'eau phéniquée tiède. Réduction assez facile. Au cours de la réduction, on voit qu'une éraillure très superficielle existe sur un point de l'intestin grêle. Elle a dû se produire par distension, car ses bords ne saignent plus. On y place un point de suture superficiel au catgut. Tout l'intestin grêle a été réduit ; le gros intestin reste en dehors de l'anneau. Suture de la paroi au crin de Florence, quelques points profonds. Pansement de Lister ; on est obligé de faire une assez forte compression, pour éviter l'issue de l'intestin à travers l'orifice très large.

Le chloroforme a été donné pendant toute la durée de l'opération, des vomissements fécaloïdes abondants se sont produits plusieurs fois.

A un moment, la malade a eu de la gêne respiratoire. A la fin de l'opération, la malade est très cyanosée, elle a dans l'arrière-gorge des mucosités abondantes mêlées de matières vomies. On cesse le chloroforme, et on fait une injection d'éther.

L'opération finie, elle *se réveille bien*, ouvre les yeux, commence à prononcer quelques mots. On la porte sur le brancard. Subitement, sans effort de vomissements, le visage qui était devenu pâle se congestionne de nouveau, la respiration s'arrête. On fait une nouvelle injection d'éther. On pratique la respiration artificielle; supposant que des matières vomies ont pu pénétrer dans la trachée, on fait la trachéotomie. Insufflation d'air dans la trachée à l'aide d'une sonde, combinée à la respiration artificielle. Électrisation du phrénique. Rien n'y fait, la malade est morte.

Autopsie. — L'intestin ne présente pas de perforation. Les deux poumons sont dans toute leur étendue le siège d'une congestion passive, intense ; ils ne surnagent pas dans l'eau. Le larynx, la trachée, les bronches, *ne renferment pas de matières vomies* ni de *mucosités*.

Le cœur est gros, flasque, chargé de graisse, son tissu est de couleur feuille morte. Les valvules aortiques sont soudées de façon à empêcher entièrement leur fonctionnement. Il y a à la fois *insuffisance* et *rétrécissement*. L'aorte est athéromateuse.

M. Quénu pense que la malade a succombé à des accidents d'asphyxie, produits par des causes multiples se surajoutant les unes aux autres. La congestion pulmonaire intense constatée à l'autopsie relevait tout d'abord de la gêne apportée à la circulation pulmonaire par les lésions cardiaques (lésions valvulaires, altération du myocarde).

Mais elle avait été augmentée : 1° par l'étranglement herniaire ; 2° par les manipulations de l'intestin que sa réduction avait nécessitées ; 3° par l'anesthésie chloroformique.

Traumatisme. — Lésions mitrales et aortiques. — Guérisons avec ou sans accidents cardiaques.

OBSERVATION IX

INÉDITE

(Communiquée par M. Daniel Mollière.)

Cancer du sein. — Lésion mitrale compensée. — Ablation de la tumeur. — Asystolie brusque. — Guérison.

Félicie N... 59 ans. Elle entre le 29 janvier dans le service de M. Daniel Mollière. Salle Saint-Paul, n° 43.

Elle est d'apparence un peu cachectique. Aucun antécédent pathologique. Un peu de dyspnée quand elle marche vite ou fait des efforts. A eu il y a quelques mois quelques crachats hémoptoïques. Jamais d'œdème malléolaire. Embonpoint considérable. Elle présente au sein gauche une tumeur carcinomateuse diffuse, dont le diagnostic est évident. Il y a du côté de l'aisselle une énorme traînée lymphatique indurée, et des ganglions multiples engorgés, Pas de ganglions susclaviculaires. Urines nor-

males. Le 5 février, amputation du sein. Anesthésie par l'éther. Incision elliptique axillo-mammaire de 40 centimètres de longueur après réunion. Évidement syslomatique du creux axillaire dont toutes les graisses sont extirpées.

Pendant toute la durée de l'anesthésie (15 minutes environ) la respiration pénible est soigneusement observée. La réunion est pratiquée; pas de drainage; toutes les artères sont tordues. M. Mollière pratique la réunion profonde de l'aisselle avec un fil soutenu par des plombs, suivant son procédé ordinaire de suspension axillaire.

Le lendemain, sans qu'il y ait la moindre complication du côté de la plaie, *asystolie, dyspnée* avec *cyanose*. Nous faisons pratiquer des injections hypodermiques d'éther.

A l'auscultation, il est facile de se convaincre, qu'il y a insuffisance mitrale très accusée. Le premier pansement fut enlevé le neuvième jour (nous avions appliqué la méthode aseptique dans toute sa rigueur). Comme la perte de substance avait été énorme, on avait dû serrer très fortement les sutures. Deux ou trois points sur les trente posés ont lâché. Il n'y a qu'un peu de sérosité louche.

Pas de suppuration axillaire. Les pansements sont renouvelés tous les huit jours; le vingtième ils sont supprimés. Toute trace de l'opération a disparu. Mais la malade a de l'œdème des membres inférieurs; beaucoup de dyspnée, l'asystolie persiste; la malade n'est renvoyée que le 8 mars guérie. La lésion cardiaque ne donne plus lieu qu'aux symptômes, relativement, bénins observés avant l'opération.

Le traitement a consisté en l'administration de la digitale, de la digitaline et surtout de la caféine, qui, au moment des grandes crises asystoliques, a paru particulièrement efficace. Ce fait semble démontrer que, tout en faisant courir aux malades de très grands dangers, les affections cardiaques ne sont pas une contre-indication absolue aux grandes opérations chirurgicales. Il démontre aussi l'efficacité du traitement par la digitale en pareil cas.

OBSERVATION X

Cystofibrome du sein gauche avec parésie du même côté et insuffisance mitrale. — Opération. — Guérison. — Observation publiée par M. Boursier (résumée). Gaz. méd. de Bordeaux, 1886.

B... Marianne, âgée de 72 ans, entre à l'hospice des Incurables en 1876 pour une hémiplégie gauche survenue deux mois avant. Pendant son séjour à l'hospice, son état s'améliore au point qu'aujourd'hui elle n'est plus que parétique.

Au mois de février 1885, cette femme se plaignit de fortes palpitations. Elle avait de l'irrégularité du pouls et des intermittences des battements du cœur; on l'ausculta et l'on reconnut une insuffisance mitrale. Depuis 1880 cette femme portait au sein gauche une tumeur dont elle

ne se plaignait nullement, mais qui s'était ulcérée en 1884 et avait donné, lieu à une abondante hémorragie. La tumeur ayant continué à s'accroître, M. Boursier proposa à cette femme de l'opérer.

L'opération fut pratiquée le 26 mars 1885. La longueur de l'incision était de 28 centimètres L'énucléation en fut assez facile ainsi que l'hémostase. Le creux de l'aisselle fut exploré avec le doigt introduit dans la partie supérieure de la plaie, et aucun ganglion altéré n'y fut rencontré. La plaie fut réunie au moyen de deux sutures profondes au fil d'argent et de trente sutures superficielles au crin ordinaire, un drain allait d'une extrémité à l'autre de l'incision. Pansement de Lister. La malade se réveilla sans difficulté, et deux heures après l'opération, la température était à 36°,4 et le pouls battait 78 fois par minute.

Dans la nuit la malade vomit trois ou quatre fois des matières bilieuses et le matin elle *expectorait des crachats sanguinolents.*

Le 27. — Premier pansement; relâchement des deux sutures profondes, Dans la journée, la température ne dépassa pas 37 degrés.

Le 28. — Température 37°,8, pouls 84. L'explication de cette légère ascension nous fut donnée lorsqu'on enleva le pansement; en effet, le drain étant d'un petit calibre était oblitéré par des matières brunâtres à demi coagulées qui n'étaient autres que du sang dégénéré et donnant une odeur très fétide; le drain immédiatement enlevé fut soigneusement lavé à l'eau phéniquée et replacé dans la plaie; les deux points de sutures profondes furent enlevés; le soir la température tomba à 36°,3; depuis, la température s'est maintenue entre 36°,5 et 37°,5.

Le 29. — La malade présentant une *teinte ictérique* avec *de la congestion pulmonaire intense,* de plus, le pouls qui s'était jusqu'alors bien maintenu, présentait de l'irrégularité avec quelques intermittences; 75 centigrammes d'infusion de feuilles de digitale, eau de Vichy, lait et bouillon; vésicatoire à la base du poumon gauche.

Le 30. — Quatrième pansement.

Le 31. — Cinquième pansement, les bords de la plaie paraissent remis, le reste des sutures est enlevé.

Le neuvième jour après l'opération, tout pansement fut inutile; il ne restait plus que les traces de l'incision absolument cicatrisée. — Depuis l'opération, la malade a toujours conservé un bon état de santé.

OBSERVATION XI

INÉDITE

(Communiquée par M. Charles Monod.)

Fistule à l'anus. — Affection cardiaque. — Opération de la fistule. — Guérison.

M. M... 52 ans, auprès duquel je suis appelé avec le Dr Navarre, au mois de février 1886, pour l'opérer d'une fistule à l'anus, est un emphysé-

mateux et un cardiaque. Depuis 1870, il souffre d'une oppression habituelle, allant parfois jusqu'à l'accès de suffocations ; il est sujet à des palpitations fréquentes plus ou moins pénibles ; il a eu parfois de l'œdème des membres inférieurs, mais jusqu'ici toujours limité aux malléoles. Il retire grand bénéfice de l'usage de la digitale, à doses modérées, qui lui est ordonnée, à des intervalles irréguliers, par son médecin habituel.

L'examen du cœur et de la circulation périphérique, donne les résultats suivants : Impulsion cardiaque faible. Matité précordiale plus étendue que l'état normal. Pas de souffle, mais très grande irrégularité des battements cardiaques. Le cœur est comme affolé ; il bat simultanément, et il est impossible de noter le rythme suivant lequel il se meut. Les bruits, surtout celui du premier temps, ont un timbre éclatant, et comme métallique.

Le pouls radial est presque insensible. On ne peut parvenir à compter les pulsations, ni à en apprécier le caractère. A la fémorale même, cette exploration est difficile. Il faut aller chercher le pouls carotidien, pour apprécier l'état de la circulation artérielle. En ce point, on constate une très grande irrégularité des pulsations ; elles se succèdent rapides, les unes assez nettement marquées, les autres presque imperceptibles, et fuyant sous le doigt.

Cet ensemble de signes semble bien se rapporter à une dilatation du cœur, probablement consécutive elle-même à un état emphysémateux du poumon. Celui-ci se révèle par une augmentation de sonorité du thorax ; et une diminution d'intensité du murmure respiratoire.

M. M... a encore du reste les apparences de la santé. Il est grand, fort, un peu obèse. Le visage est coloré, mais légèrement tuméfié ; la respiration est courte et rapide, la parole est entrecoupée par la gêne respiratoire.

L'affection locale pour laquelle je suis appelé à donner mes soins à M. M... est une fistule complète de l'anus, à trajets multiples, consécutive à un abcès de la marge.

La sensibilité du malade était telle, que l'on ne pouvait songer à faire une exploration complète, et moins encore à l'opérer sans avoir recours à l'anesthésie. Au moindre attouchement, et en dépit de la bonne volonté du patient, les deux fesses se resserrent énergiquement, et mettent obstacle à toute manœuvre ultérieure.

Ce ne fut pas sans quelque appréhension que je me décidai à administrer le chloroforme. J'étais encouragé à le faire par le souvenir d'un cas semblable, dont je n'ai malheureusement pas gardé la relation écrite, dans lequel, malgré une lésion avancée du cœur avec asystolie manifeste, l'anesthésie générale avait été très bien supportée. Il en fut cette fois encore de même. Assisté du Dr Navarre et de mes internes, à qui je recommandai une extrême prudence, j'endormis mon malade suivant le procédé que j'emploie d'ordinaire (décubitus dorsal, et simple compresse tenue au-devant de la face). J'eus soin de pousser l'anesthésie jusqu'à la résolution complète, estimant qu'en raison de l'état du cœur, il fallait éviter tout réflexe douloureux. Je plaçai alors le malade sur le côté, et procédai à la section des trajets fistuleux à l'aide du thermocautère.

L'opération fut rapidement conduite. Le réveil se fit facilement. Il n'y eut en somme aucun incident à noter.

La suite de cette observation ne mérite pas d'être donnée en détail : comme toujours, en pareil cas, en raison de l'étendue des désordres, la cicatrisation fut lente, mais elle se fit sans encombre. Deux mois plus tard, elle était absolument complète.

L'état du cœur fut loin de retentir fâcheusement sur l'état local. De même la lésion de l'anus n'eut aucune influence mauvaise sur l'état général du malade, qui, à la fin du traitement, paraissait s'être amélioré. A ma dernière visite, qui est toute récente (22 avril), M. M... accusait un bien-être auquel il n'était pas habitué, et qu'il attribuait à l'opération subie. Il n'y avait évidemment là qu'un effet du repos prolongé auquel il avait été astreint, et peut-être de l'amaigrissement très manifeste qui s'était produit pendant sa longue réclusion ; le cœur, qui était sans doute en surcharge graisseuse (j'ai dit que M. M... avait une tendance à l'obésité), avait pu profiter de la diète un peu sévère auquel M. M... s'était soumis.

OBSERVATION XII

Polysarcie, troubles cardio-aortiques. — Hernie ombilicale étranglée. — Kélotomie. Guérison. —Observation communiquée par M. Quénu.

M. X..., atteint depuis 15 mois environ de troubles cardiaques, avait consulté plusieurs médecins, entre autres M. le professeur Bouchard, qui, constatant l'existence d'une albuminurie considérable, avait mis le malade au régime lacté. — L'état du malade s'était amélioré sous l'influence de ce régime, néanmoins il a de l'œdème malléolaire ; des troubles oculaires, etc., se produisirent lorsqu'il eut cessé la diète lactée et le malade alla consulter M. Potain qui diagnostiqua l'existence de troubles cardio-aortiques(?). C'est dans ces conditions que le malade fut atteint d'étranglement herniaire. M. Quénu fut appelé à faire la kélotomie le troisième jour de l'étranglement : les symptômes étaient évidents. — Le cours des matières fécales était supprimé, aucun gaz n'avait été rendu par l'anus, il y avait des vomissements fécaloïdes. Avant de pratiquer l'opération, M. Quénu ausculta le malade et constata l'existence d'un souffle très intense à la base et au premier temps. Il endormit néanmoins le malade et fit la kélotomie le 21 mars 1886. Il trouva dans le sac une quantité de liquide assez abondante et une anse d'intestin grêle étranglée par l'anneau. Il n'y avait point d'épiploon dans le sac. M. Quénu pratiqua des débridements multiples sur la circonférence de l'anneau et, trouvant l'anse herniée saine, la réduisit. Le sac fut disséqué et réséqué.

Le surlendemain de l'opération, on refait le pansement antiseptique et on trouve la plaie en bon état. M. Quénu n'a revu le malade qu'au bout de huit jours, il l'a trouvé très bien, sans fièvre et en voie de guérison avancée ; ce bon état s'est confirmé depuis.

OBSERVATION XIII

PERSONNELLE

Hernie inguino-interstitielle étranglée. — Kélotomie, réveil d'accidents d'origine cardiaque. — Guérison. — Observation rédigée par M. Laskine, interne du service.

R... Clémence, âgée de 54 ans, entre le 10 février 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lisfranc, lit n° 18, service de M. Gillette. A son arrivée à l'hôpital la malade présente un état de prostration considérable, elle est algide et se plaint de violentes douleurs de ventre. Aux questions posées elle ne répond que difficilement. Ce qu'on arrive à savoir c'est qu'elle ne va plus à la selle depuis 3 jours, et que depuis 48 heures elle est constamment tourmentée par un hoquet pénible, des vomissements et des contractions douloureuses de l'abdomen. On avait supposé en ville l'existence d'un étranglement interne et c'est avec ce diagnostic que la malade fut envoyée à l'hôpital. — Toujours est-il qu'on fit immédiatement prévenir un chirurgien du Bureau central.

M. Nélaton examine tout d'abord les orifices herniaires et ne constate l'existence d'aucune hernie actuelle. Il apprend que jamais la malade n'a eu de hernie apparente, et que depuis qu'elle est souffrante, aucune manœuvre ressemblant à une tentative de taxis n'a été faite. — Les accidents ne sont donc pas imputables à une réduction en masse. On pouvait donc penser, comme on l'avait fait en ville et même dans les premiers instants à l'hôpital, à un étranglement interne.

Toutefois, en explorant soigneusement la paroi abdominale antérieure, M. Nélaton reconnut la présence d'une tumeur cylindrique, du volume d'une grosse noix et siégeant au-dessus de l'arcade crurale, au niveau de l'orifice interne du canal inguinal. Cette tumeur était sûrement pariétale. Elle pouvait être pincée et mobilisée avec la paroi. De plus, elle devait être formée par l'intestin hernié, car M. Nélaton, l'ayant pincée entre ses doigts et lui ayant imprimé des mouvements, sentit une sorte de corde abdominale se continuant avec elle et se tendant lorsqu'on mobilisait la tumeur. Il porta donc le diagnostic Hernie inguinale intra-pariétale étranglée et décida immédiatement la kélotomie.

Après incision de la peau et de l'aponévrose du grand oblique, M. Nélaton, tomba immédiatement sur le sac placé dans le canal inguinal. — Le sac fut ouvert et l'on trouva une anse d'intestin du volume d'une prune de reine-claude. L'étranglement très serré siégeait à l'orifice interne du canal inguinal. — Après débridement en haut et en dehors, l'intestin fut réintégré dans la cavité abdominale, le sac pédiculisé et lié ferma aussi toute communication avec la cavité péritonéale, et des sutures au crin de Florence réunirent les lèvres de l'incision. Un drain fut placé au fond de la plaie. — Pansement antiseptique.

L'opération fut terminée à 4 heures de l'après-midi. — La malade avait

été anesthésiée pendant tout le temps qu'avait duré l'opération (vingt minutes environ). Avant de procéder à l'anesthésie, M. Nélaton, avait ausculté le cœur et n'y avait rien découvert d'anormal.

Le lendemain 11 *février*. — L'état général de la malade est meilleur. — Température 37°,8 le matin, — 37°,2 le soir, plus de vomissements.

Le 12 *février*. — T. 37°,6 le matin, — 38°,4 le soir. A partir de ce moment la malade n'éprouve plus aucune douleur et l'état général est excellent.

Le 17 *février*. — Premier pansement. — Réunion parfaite de la plaie. On lève les sutures, mais on se borne à raccourcir le drain.

Le 22 *février*. — Deuxième pansement. — On enlève le tube à drainage. — On supprime le pansement phéniqué. — Une couche de ouate est appliquée sur la cicatrice.

Tout était donc terminé lorsque, dans la soirée du 24 février, l'interne de garde appelé auprès de la malade la trouva dans un *état d'oppression* et *d'angoisse extrême*. — Craignant une complication du côté de la plaie, il la découvre mais la trouve complètement fermée. Il ausculte alors le cœur et les poumons. Au cœur il ne reconnaît rien de particulier. — Les poumons au contraire sont le siège de râles humides sous-crépitants. Il prescrit l'application de ventouses et fait prendre à la malade du sirop d'éther. Cette crise d'oppression est passagère et, dès le lendemain 24 février, la malade va mieux.

Le 28 février elle accuse des douleurs dans le pied et dans la jambe droite. Ce membre est en effet le siège d'un gonflement et d'un œdème considérable. Comme on trouve des points légèrement douloureux sur le trajet de la saphène externe, on pense qu'il s'agit d'une oblitération veineuse On entoure le membre de ouate et on prescrit à la malade une immobilité absolue.

Mais le 1er mars la malade constate et montre de l'œdème de ses mains et de ses deux avant-bras. Cet œdème du membre supérieur disparaît spontanément le 9 mars; il persiste au membre inférieur droit. Cependant, le 23 mars, l'œdème est moins prononcé à la cuisse et le pied seul reste enflé. A ce moment, en auscultant le cœur on y perçoit un dédoublement du premier bruit.

Au commencement du mois d'avril on est frappé de l'abondance des urines, on les examine et on y découvre un léger nuage d'albumine. En raison de la présence de cette albumine, des œdèmes qui se sont montrés dès le mois de mars, de la polyurie, on fait le diagnostic de néphrite interstitielle et l'on soumet la malade au régime lacté en même temps qu'on lui fait prendre chaque jour une pilule de tanin de 1 centigramme.

Peu à peu l'œdème du pied droit et de la jambe disparaissent. Il reste un peu de raideur du pied droit que l'on masse tous les jours. — Le 10 avril, la malade commence à marcher avec des béquilles. Elle sort le 26 avril, conservant encore de la gêne dans la marche.

OBSERVATION XIV

(Résumée, extraite des bulletins et mémoires de la Société de chirurgie, année 1881. p. 194. M. Combalat).

Affection cardiaque. — Anévrisme de l'artère fémorale au niveau de l'arcade crurale. — Ligature de l'iliaque externe. — Guérison. — Mort 10 mois plus tard, à la suite d'accidents cardio-pulmonaires.

Coppoler, Pierre, 36 ans, grillageur, entre à l'Hôtel-Dieu de Marseille dans le service du professeur Fabre, le 27 février 1880. — On ne relève rien dans ses antécédents si ce n'est l'existence d'un chancre il y a 12 ans, qui s'est compliqué d'une adénite suppurée.

Depuis 2 ans il présente des troubles de la marche. C'est la claudication que les vétérinaires ont décrite chez les chevaux et que Charcot a rencontrée chez l'homme atteint d'athérome généralisé.

Depuis 2 mois il s'est développé au niveau du pli de l'aine droit une petite tumeur qui s'est rapidement accrue.

A l'entrée du malade à l'hôpital on constate :

Œdème occupant tout le membre inférieur droit, tissus enflammés et douloureux à la pression au niveau du pli de l'aine. Une tumeur pulsatile existe à la base du triangle de Scarpa et remonte au-dessus de l'arcade crurale. — Les artères radiales sont athéromateuses.

Le pouls est celui de l'insuffisance aortique. Le cœur présente à la base un double bruit de souffle, le souffle du second temps est surtout remarquable.

Le malade n'a ressenti jusqu'à présent que de légers troubles morbides se rattachant à son affection cardiaque. Le diagnostic porté est le suivant : *Athérome artériel, anévrisme de l'artère fémorale droite, retrécissement et insuffisance aortique.*

On essaie successivement et sans succès plusieurs traitements tels que : flexion forcée de le cuisse sur le bassin, applications de glace sur la tumeur, compression indirecte de l'iliaque avec le compresseur de Broca ; alors la maladie continuant ses progrès, le professeur Combalat se décide à faire la ligature de l'iliaque externe par la méthode d'Anel, le 15 mai.

Anesthésie par le chloroforme. Quelques minutes avant de commencer l'anesthésie, injection sous-cutanée de 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine. Deux fils de catgut distants d'un centimètre l'un de l'autre sont placés sur la partie moyenne du vaisseau. — Réunion. Pansement de Lister.

Le 16 et le 17 mai. — Le malade est agité et transpire abondamment. P. 108 et 112. On lui prescrit 10 centigrammes d'extrait thébaïque et 20 gouttes de teinture de digitale, ainsi que du lait glacé pour combattre les nausées qu'il éprouve depuis son opération.

Le 18, 3e jour après l'opération, la plaie est presque réunie. La tumeur

anévrismale n'est plus le siège de battements, mais elle est toujours molle et fluctuante.

Dans la soirée du 18, vers 10 h., le malade est *pris d'accès de suffocation* avec pouls petit, filiforme, et sueurs profuses et froides. Le pouls bat 20 pulsations, il y a 40 mouvements respiratoires à la minute. On prescrit une potion à l'acétate d'ammoniaque. Les accidents se calment et, le lendemain 19, la journée est calme. P. 104. R. 36.

Du 19 au 30 mai, la plaie marche vers la cicatrisation, le malade est pris d'un peu de diarrhée, mais la température est bonne, il n'y a plus de troubles respiratoires. Cependant la tumeur anévrismale reste fluctuante. Le 1er juin le malade se lève.

Deux jours après, la région de l'aine devient rouge et douloureuse, il s'écoule par la plaie une assez grande quantité de sang noirâtre. Et le 5 juin les téguments étant très tendus, très amincis au niveau de la tumeur, la pression faisant sortir du liquide purulent mêlé de sérosité avec des caillots noirâtres, on incise la poche anévrismale.

Après cette incision, amélioration marquée de l'état local et général, lorsque le 11 juin le malade est pris de pleurésie droite. Néanmoins cette complication nouvelle n'entrave point la marche vers la guérison de l'affection chirurgicale. Dès le 16 juin, l'épanchement pleurétique commence à diminuer, et l'amélioration s'affirmant de jour en jour, le malade peut sortir guérir à la fin de juillet 1880.

Au mois de janvier 1881, il entre dans le service de médecine du professeur Saget présentant : un œdème des membres inférieurs, de la congestion pulmonaire, une gêne notable dans la respiration, des palpitations violentes, de la petitesse et de l'irrégularité du pouls, de la congestion hépatique. Après des alternatives diverses de bien et de mal, la phase mécanique de l'asystolie a fait place à la phase cachectique, et le malade succombe à l'asphyxie le 9 mars.

Autopsie. — Poumon droit congestionné surtout à sa base, son tissu est dur et friable, il crépite et surnage dans l'eau ; poumon gauche fraîchement hépatisé. *Foie cirrhotique. Péricarde* adhérent à la face postérieure du sternum et des côtes. Un peu de liquide dans sa cavité.

Cœur. — Très hypertrophié, pèse 635 grammes, parois considérablement épaissies, surtout au niveau du ventricule gauche, où elles mesurent 1 cent. et demi à 2 centimètres. Les parois du ventricule droit également épaissies, mais moins.

L'aorte présente aussi un calibre considérable avec épaississement des parois qui sont parsemées de plaques rugueuses athéromateuses. — Les valvules sigmoïdes sont également athéromateuses, dures, rigides, et l'insuffisance est des plus prononcées ; le rétrécissement aortique est des plus manifestes.

Le tissu du muscle cardiaque ne présente aucune altération. Les artères pulmonaires n'ont rien non plus de saillant à signaler.

OBSERVATION XV

(Observation du mémoire de M. Mollière.)

Hernie étranglée. Kélotomie. Ligature élastique du sac. — Suites très simples tout d'abord. — Suppuration de la plaie. — Phénomènes cardiaques graves. — Cicatrisation. — Guérison.

Le nommé Joseph Ch..., né à Siergues (Rhône), âgé de 76 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 21 mars 1880. C'est un robuste vieillard qui exerce la profession de jardinier. Il est porteur, depuis près de quinze ans, d'une hernie inguinale externe. En dehors des accidents dus à cette hernie, il a toujours joui jusqu'ici d'une santé parfaite. Il y a quatre ans, sa hernie était déjà étranglée, mais on avait pu en obtenir la guérison par le taxis. Il avait, depuis cette époque, porté bandage jusqu'à ces derniers temps. Depuis lors, il a négligé de renouveler son appareil, et il arrive avec une hernie irréductible depuis l'avant-veille. Il a subi plusieurs séances de taxis. Aussi ne jugeons-nous pas prudent de prolonger nos manœuvres dans ce sens. La kélotomie est décidée et pratiquée séance tenante, car tous les symptômes persistent. On tombe sur un double sac déshabité et rempli d'un liquide sanguinolent. Le liquide par lequel la hernie peut pénétrer dans le sac est très étroit. On pratique la ligature élastique du sac, et l'on dépose sur la plaie une compresse phéniquée. (Toute l'opération est pratiquée sous le nuage phéniqué.)

Le 22, notre patient semble aller aussi bien que possible, pas de fièvre pas la moindre complication ; temp. 38,5.

Le troisième jour, la plaie s'enflamme sous l'influence des mouvements auxquels le malade s'est livré malgré toutes nos recommandations. On voit alors le pouls devenir *irrégulier*. Dyspnée. Suffusion séreuse des mains, très légère mais très manifeste. Œdème des membres inférieurs. Urines normales. Grâce à des lavages phéniqués très régulièrement faits, on arrive à éteindre les phénomènes inflammatoires, et à amener à bien la cicatrisation de la plaie.

Le 16 avril, notre opéré quittait l'Hôtel-Dieu. L'œdème persistait au niveau des malléoles, mais la dyspnée avait disparu et le pouls avait repris sa régularité.

OBSERVATION XVI

(Mollière).

Fracture compliquée de la jambe droite. — Gangrène due à de mauvais appareils. — Amputation. — Réveils d'accidents cardiaques latents. — Guérison.

Le nommé P. J..., âgé de 56 ans, avait toujours joui d'une excellente santé. Il tomba si malheureusement qu'il se fractura la jambe au tiers

inférieur. Il se fit une fracture en bec de flûte. Son membre fut placé bientôt après entre des attelles très larges, et l'immobilisation fut très imparfaite. Le malade éprouvait des douleurs intolérables. Le huitième jour après l'accident, l'intensité des douleurs nécessita l'ouverture du bandage. On trouva alors une vaste plaie, de la largeur d'une main, rouge, anfractueuse, profonde, au fond de laquelle on voyait les fragments osseux complètement à découvert.

Quand le malade entra à l'Hôtel-Dieu, le 30 avril 1880, salle Saint-Louis, n° 14, il était extrêmement pâle. Son état général était des plus mauvais. Fièvre assez forte, pouls précipité, température élevée, langue sèche. La plaie, qui n'avait été soumise à aucun traitement antiseptique, était sordide et répandait une odeur infecte. L'articulation tibio-tarsienne était ouverte dans le foyer de la fracture et donnait lieu à une abondante suppuration.

M. Mollière fit immédiatement opérer la désinfection de la plaie à l'aide de lavages et d'irrigations répétés avec des solutions concentrées d'acide phénique. On appliqua dans toute sa rigueur le pansement de Lister. Le malade fut ainsi gardé en observation pendant plusieurs jours. On observa des exaspérations vespérales très intenses dans l'état fébrile. La température moyenne va toujours en augmentant. L'état général est de plus en plus grave. Le gonflement, qui remonte jusqu'à la partie supérieure de la jambe, ne diminue en rien. L'analyse des urines nous les montre normales.

La guérison paraissait impossible, non seulement en raison de l'état général, mais encore en raison de l'état local. L'amputation est décidée. Elle est pratiquée le 5 mai. Le chirurgien fait une incision ovalaire qui circonscrit deux lambeaux très courts, l'un au-devant et l'autre en arrière. La section du tibia est portée à quelques centimètres au-dessous du lieu d'élection. C'est presque une amputation circulaire, mais sans manchette. La compression de la fémorale, faite très exactement, a permis de pratiquer cette opération en ne laissant couler qu'une quantité de sang insignifiante.

Malgré l'état œdémateux des tissus, on fait la réunion immédiate en plaçant dans le fond de la plaie un drain capillaire en crins de cheval. Pansement de Lister.

6 *mai.* — La température s'est élevée à 39°. Le pouls est extrêmement irrégulier. L'auscultation révèle l'existence, à la base du cœur, d'un souffle aortique très net au deuxième temps. On applique le sphygmographe et l'on constate l'existence d'un plateau. Infusion de digitale. Pansements quotidiens. Rien à noter, si ce n'est la persistance du bruit de souffle, un peu de dyspnée et de sécheresse de la langue.

16 *mai.* — Tous les points de suture métallique sont enlevés. On enlève quelques-uns des crins du drain capillaire qui a été quotidiennement diminué. On continue toujours l'administration de la digitale. Le pouls a repris toute sa régularité.

19 *mai.* — On enlève les derniers crins. Le sphygmographe, appliqué de nouveau, donne encore un plateau des plus manifestes.

23 *mai.* — La réunion immédiate est obtenue sur plus de la moitié de

la plaie. Délire nocturne, surdité. On suspend l'administration de la digitale.

25 *mai.* — Le pouls est toujours irrégulier, quoique l'on ait repris l'administration de la digitale.

28 *mai.* — La plaie est presque entièrement cicatrisée ; l'angle du tibia, qui a été laissé à nu, s'élimine ; il se forme un séquestre de quelques millimètres ; et le moignon est réuni et régulier.

31 *mai.* — Le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION XVII

(Thèse de M. Guénébaud, p. 37.)

J'ai pu observer une femme de 47 ans, qui était couchée au n° 26 de la salle Saint-Paul. Cette femme avait une cardiopathie du sein gauche. Elle fut opérée sans anesthésie à cause de sa lésion cardiaque. Quelques jours auparavant, on l'avait préparée à l'opération par l'administration de la digitale. Les suites opératoires furent remarquablement simples. Cependant, le jour même de l'opération, il y eut quelques troubles cardiaques, plus accentués que d'ordinaire. La digitale fut continuée; tout rentra dans l'ordre et la malade sortit guérie quelques jours après.

OBSERVATION XVIII

(Guénébaud)

Marie B..., 33 ans, ménagère, réglée à 16 ans. — Pas d'antécédents héréditaires ; pas de maladies antérieures. — A 17 ans, première attaque de rhumatisme dans le pied gauche; ne s'en est pas ressentie jusqu'à 32 ans. — Est entrée l'année dernière dans le service de M. Gignoux, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, pour un rhumatisme polyarticulaire aigu et a fait un séjour d'un mois dans ce service. A déjà eu les pieds enflés, de la dyspnée et des palpitations.

Cette femme porte actuellement un petit cancroïde du pli naso-génien large comme une pièce de 2 francs, qui a débuté, il y a trois ans, et a déjà été raclé par M. Gailleton. Récidive quelques mois après le raclage. Pas de ganglions engorgés. Pertes blanches, anémie.

Au cœur, souffle doux, mais intense au premier temps et à la pointe, se propageant dans l'aisselle. Le tracé sphygmographique est celui de l'insuffisance mitrale. Toniques.

Opération rapide au bistouri; pas d'anesthésie, pansement de Lister.

Le tracé sphygmographique a été pris immédiatement avant et immédiatement après l'opération. Après l'opération, c'est encore le tracé de l'insuffisance mitrale, mais un peu plus irrégulier qu'avant l'opération.

Le lendemain et le surlendemain de l'opération, la malade se plaint d'éprouver un peu plus de palpitations et un peu plus de dyspnée que d'habitude; le pouls a perdu de sa régularité mais l'auscultation du cœur ne révèle rien de nouveau.

Continuation des toniques ; les phénomènes cardiaques s'amendent ; plus de palpitations, pouls régulier, dyspnée supportable, mais légère suffusion séreuse aux malléoles.

Huit jours après l'opération, la petite plaie était complètement cicatrisée et la malade quittait l'hôpital.

OBSERVATION XIX

(Guénébaud)

B., A., 70 ans, salle Saint-Martin, nº 2, entré le 18 janvier 1882.

Tumeur de la partie inférieure de la jambe, grosse comme une orange, ayant débuté, il y a une trentaine d'années, sans cause appréciable, par un petit bouton. Peu de douleurs, marche facile. Une partie de cette tumeur est ulcérée; pas de ganglions inguinaux engorgés.

État général bon. Pas de maladies antérieures. Jamais de battements de cœur, ni de douleurs rhumatismales, ni d'oppression. Toutefois, le pouls est irrégulier et les battements du cœur ne sont pas nettement frappés.

20 *janvier*. — Opération rapide et facile avec anesthésie, la tumeur est enlevée d'un seul coup; pas de complications locales après l'opération.

22 *janvier*. — Pouls irrégulier et ayant les caractères du pouls de l'insuffisance aortique. Léger souffle à la base et au deuxième temps.

Pendant trois jours, 30 centigrammes de feuilles de digitale. Le pouls redevient régulier. — Sort guéri.

OBSERVATION XX

(Inédite, communiquée par M. Kirmisson.)

Epithélioma lingual. — Rétrécissement aortique. — Trois opérations successives. — Aucun accident.

Le nommé F... (Antoine), 64 ans, est entré à Necker le 29 juillet 1885, dans le service de M. Le Fort, que je suppléais.

Au mois d'octobre dernier, cet homme se trouvait à la Pitié dans le service de M. Lancereaux, où il était soigné pour un rétrécissement aortique, lorsqu'il vit se développer, sur la lèvre inférieure du côté droit, un petit bouton, qui n'était autre chose qu'un épithélioma au début. Il passa dans le service de M. Verneuil, qui pratiqua l'extirpation de la petite tumeur, et le malade sortit guéri de l'hôpital.

Mais la récidive ne se fit pas longtemps attendre, aussi entra-t-il au mois d'avril 1885 à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Nicaise, qui lui fit une seconde opération (ablation des parties molles de la lèvre, et d'un ganglion sous-maxillaire).

Au mois de juin, nouvelle récidive qui mène une seconde fois à l'hôpital.

On entend à la base du cœur, et au premier temps, un bruit de souffle rude, qui traduit l'existence de l'insuffisance aortique. Il est permis de rattacher cette affection cardiaque à un rhumatisme articulaire généralisé que le malade a eu 5 ans auparavant.

Le 4 août j'opère ce malade, une large résection du maxillaire inférieur est nécessaire à cause de l'adhérence de la tumeur à l'os. La chloroformisation marche regulièrement. La cicatrisation se fait de la manière la plus heureuse.

En un mot, voici un malade atteint de rétrécissement aortique, qui a supporté trois opérations et par conséquent trois chloroformisations successives sans le moindre inconvénient. Il n'y a eu aucun retentissement du traumatisme sur la maladie cardiaque.

Traumatisme. — Lésions mitrales et aortiques. — Morts par insuffisance du cœur.

OBSERVATION XXI

INÉDITE

(Communiquée par M. Demelin.)

Affection cardiaque. — Enucléation de l'œil. — Asystolie. — Mort.

Lajoy, Louis, âgé de 50 ans, charretier, né à Pierreville (Marne). Antécédents héréditaires : Père mort, à l'âge de 56 ans, d'hémorragie cérébrale. Antécédents personnels : Il s'est très bien porté jusqu'à l'âge de 30 ans; il eut alors en Nouvelle-Calédonie une attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui dura trois mois. Depuis plusieurs années, ce malade présente un léger œdème des membres inférieurs quand il se fatigue un peu; s'il fait une course un peu longue, il éprouve des palpitations. Pas de syphilis ni d'impaludisme. Admis à la clinique pour une irido-choroïdite double qui s'était développée d'une façon insidieuse, comme on le voit quelquefois chez les athéromateux, on lui fit le 3 mars 1886 une iridectomie à gauche. Au bout de cinq jours, ce malade était guéri complètement.

Il éprouva alors des douleurs tellement intenses du côté droit, qu'il supplia le Dr Fieuzal de lui enlever l'œil. La perception lumineuse étant nulle, une énucléation fut pratiquée le 15 mars. Comme en auscultant ce malade, on avait constaté qu'il présentait, à la pointe qui bat dans le sep-

tième espace intercostal, un souffle au premier temps, et qu'en outre il y avait, au niveau de l'orifice aortique, un autre souffle au deuxième temps, complètement indépendant du premier, l'énucléation fut faite sans endormir le malade. Les urines examinées la veille ne renfermaient pas d'albumine.

Le lendemain matin, le malade se plaint d'un peu d'oppression, il n'avait pas uriné; on le sonde, pas d'urines dans la vessie.

Le soir, nous le trouvons assis sur son lit, en proie à une dyspnée formidable. 40 respirations à la minute. A le percussion du poumon on trouve de la submatité au niveau des deux bases. Le murmure vésiculaire est très affaibli, quelques râles sous-crépitants. Pas de modifications de la voix. Les battements du cœur, très irréguliers, sont très sourds; 110 palpitations à la minute. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt environ; il est douloureux. 100 gr. d'urine légèrement albumineuse depuis l'opération. Œdème péri-malléoaire; température 37°,8. Le diagnostic porté fut : asystolie cardiaque.

Traitement : 30 ventouses sèches, 4 pilules renfermant chacune :

Scammonée	5 centigrammes.
Digitale	
Scille	

20 gr. d'eau-de-vie allemande pour le lendemain matin.

Lait, Tood avec 80 gr. de rhum.

Le 17. — La gêne respiratoire s'est accrue pendant la nuit; 45 respirations à la minute. Le malade a expectoré cette nuit quelques crachats, composés de sang épais. A l'auscultation, on trouve du côté gauche, en des endroits très limités, des râles crépitants. La submatité est plus étendue, et les râles sous-crépitants plus nombreux; l'œdème remonte jusqu'aux cuisses. Pouls, 98 pulsations, deux pouls très irréguliers; pas de fièvre, 37°,2. On lui remet 20 ventouses sèches. Le soir, légère amélioration; le malade a eu plusieurs selles abondantes, 400 gr. d'urine; vésicatoire sur la région précordiale.

Le 18. — Même état; encore quelques crachats formés de sang rutilant, congestion hépatique très marquée.

Le 19. — Ce malade est transporté le matin à l'hôpital Saint-Antoine.

Au moment de son entrée il présente les mêmes symptômes que les jours précédents, et le diagnostic porté est : lésion mitrale primitive avec affection secondaire du foie et du rein.

Le 6 avril, on constate de l'hydrothorax à gauche. On fait une ponction le 8, mais les accidents de dyspnée persistent, et le malade succombe le 11 avril.

Autopsie : Hypertrophie du ventricule gauche. Rétrécissement et insuffisance mitrale. Congestion pulmonaire. Foie cardiaque. Néphrite.

OBSERVATION XXII

INÉDITE

(Communiquée par M. Heydenreich.)

Femme de 30 ans. Au moment où j'ai pris le service en août 1879, cette femme avait subi trois mois auparavant une résection du coude, faite par M. Michel pour une tumeur blanche. La plaie, loin de guérir, était devenue le siège d'une répullulation tuberculeuse, et l'état général de la malade s'aggravait de jour en jour. Cette femme s'affaiblissait à vue d'œil; elle n'avait pas de tubercule dans les poumons, mais présentait une *insuffisance mitrale.*

Je fis l'amputation du bras (chloroformisation). Le lendemain, l'état de l'opérée était excellent. Mais vers la fin de cette journée du lendemain, elle tomba subitement dans un état de collapsus (face et extrémités violacées, froides). Elle resta 24 heures environ dans cet état, puis succomba.

L'autopsie ne fournit pas de renseignement nouveau.

OBSERVATION XXIII

INÉDITE

Communiquée par M. Heydenreich.

Homme de 45 ans, atteint d'une tumeur blanche au coude. État général peu satisfaisant. Pas de tuberculose pulmonaire. *Insuffisance aortique.*

Je vis ce malade peu de semaines après la mort de la malade précédente. Je temporisai pour ne pas l'amputer. M. Rigaud, ayant repris le service, pratiqua l'amputation du bras (chloroformisation). Tout se passa normalement pendant deux semaines ; pas d'accident d'aucune sorte. A la fin de la seconde semaine, accidents de suffocation, qui amenèrent la mort en quelques heures. (Je n'ai pas assisté à ces accidents, je n'ai pas assisté à l'autopsie.)

OBSERVATION XXIV

(Observation de M. Paul Raymond, résumée[1].)

Plaies pénétrantes de poitrine. — Hémothorax. — Dégénérescence graisseuse du cœur. — Mal de Bright. — Aggravation de la lésion cardiaque par le traumatisme.

C., âgé de 54 ans, fruitier, entre à l'Hôtel-Dieu le 5 octobre 1884, service de M. le professeur Richet. Cet homme, alcoolique, syphilitique et

1. *Buttet. de la Soc. anat.*, 1881. p. 581.

aludéen, s'est donné cinq coups de couteau dans la région précordiale. A son entrée, il présentait des signes d'hémothorax du côté gauche.

Du côté du cœur, les bruits étant très assourdis, la matité précordiale un peu augmentée, on put croire que le péricarde était intéressé. Le pouls était faible, dépressible, mais régulier.

Vers le douzième jour, les plaies se cicatrisaient; en même temps, l'épanchement pleural avait considérablement diminué.

Sur ces entrefaites, la dyspnée augmentait d'intensité. Au poumon droit, on entendait des râles sibilants et muqueux ; ces mêmes râles existaient dans la partie du poumon gauche restée libre. Dans la moitié inférieure de ce côté, il y avait encore de la matité. Le 16 octobre, œdème du membre supérieur gauche, puis, 2 jours après, œdème du membre supérieur droit, et bientôt œdème de la face et de la paroi thoracique.

Le 22 au soir, céphalalgie, délire, fièvre. Le 25, douleur à la base du thorax du côté gauche. La dyspnée augmente encore, le visage est violacé et refroidi; le pouls, petit, devint irrégulier, le délire persistait toute la nuit, le malade s'affaiblissait.

M. le professeur Sée écarta toute idée d'épanchement dans le péricarde et diagnostiqua *une dégénérescence graisseuse du cœur survenue chez un brightique, la lésion cardiaque ayant subi dans sa marche une impulsion sous l'influence du traumatisme.* Les urines, examinées, donnèrent un abondant précipité d'albumine. Le malade succomba le 6 novembre.

Autopsie. — Dans la plèvre gauche, 1 litre et demi environ d'un liquide rougeâtre. Adhérences de la plèvre diaphragmatique.

Péricarde. — Contient une cuillerée à soupe de sérosité citrine.

Cœur. — Volumineux, hypertrophié ; le myocarde est pâle, dégénéré.

Poumon droit. — Présente des lésions de bronchite.

Poumon gauche. — Atelectasié dans son lobe inférieur.

Foie. — Pèse 2.250 grammes, et présente au microscope les lésions de la cyrrhose atrophique.

Reins. — Sont gros et présentent à la coupe des signes de néphrite parenchymateuse. Au microscope, on constate cette lésion et un début de néphrite interstitielle.

OBSERVATION XXV

(Mollière

Le nommé X... entre dans le service de M. Daniel Mollière, salle Saint-Louis, n° 30, à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Il est porteur d'une tumeur blanche du genou gauche. Il est âgé de 62 ans. Pas de syphilis, pas de rhumatisme, pas d'alcoolisme.

Son état général est relativement bon. Il se plaint pourtant d'avoir parfois de l'insomnie et tousse par accès. Sa poitrine est globuleuse comme celle d'un emphysémateux. A l'auscultation, l'on constate des deux côtés quelques râles sous-crépitants vers la base des poumons. Il y a donc un peu d'hypostase pulmonaire. A l'auscultation du cœur, léger

souffle au premier temps et à la pointe. Rien à la base. Les artères sont manifestement athéromateuses. Après un mois environ de séjour à l'Hôtel-Dieu, le malade a repris des forces. Son état général est bon. Il n'a rien présenté d'anormal du côté du cœur. Son arthrite fongueuse paraît incurable, car il y a de nombreuses fistules; la suppuration est très abondante, et les os sont profondément altérés. L'amputation est décidée.

Toutes les précautions listériennes étant prises le 6 avril au matin, on pratique l'amputation de la cuisse au tiers inférieur. Elle est pratiquée par la méthode de Celse, c'est-à-dire que toutes les parties molles sont coupées d'un seul coup jusqu'à l'os. Grâce à ce procédé, le malade ne perd presque pas de sang, et l'opération est terminée en quelques minutes. Réunion à l'aide de la suture métallique. Drainage capillaire de la plaie avec les crins de cheval. Donc, opération rapide. Quelques minutes seulement d'anesthésie.

A la visite du soir, vers 5 heures, température 38°,6, pouls régulier. Le malade est calme et ne souffre pas du tout. Entre 10 et 11 heures du soir, il est pris d'un violent accès de suffocation, avec battements de cœur violents. Température 39°,8. Le matin, à la visite, pouls irrégulier dans son rythme et sa force. Le patient est en pleine asystolie. Faciès anxieux. Point douloureux à la base gauche. Râles trachéaux. L'asystolie est telle qu'on ne peut voir, en auscultant le cœur, s'il y a des bruits anormaux. Quelques crachats visqueux.

Infusion de 50 centigrammes de feuilles de digitale. Potions cordiales avec le rhum.

Le soir, à 3 heures et demie, pas d'amélioration sensible. Température, 39°,8. Une nouvelle potion avec 10 gouttes de teinture de digitale lui est prescrite, pour être administrée à partir de 4 heures du matin. On continue l'administration de l'alcool à hautes doses.

A 10 heures, tout danger a disparu. Température 37°. Pouls plein et régulier. On constate un fort bruit de souffle au premier temps et à la pointe. La pointe bat au niveau du cinquième espace. A la base, souffle très intense au premier temps, avec propagation dans les vaisseaux du cou. Respiration facile et régulière. On procède au premier pansement. La plaie est dans le meilleur état possible, et tout fait présager une réunion immédiate.

Les jours suivants, le pansement est renouvelé, toujours avec toutes les précautions listériennes. A partir du 10, la température reste au-dessous de 38°.

Le 13 avril, c'est-à-dire huit jours après l'opération, après avoir passé une excellente journée et une excellente nuit, à 5 heures du soir, en présence de l'interne et de l'externe du service, le malade est pris d'un violent accès de suffocation, et succombe en un quart d'heure.

Autopsie. — Le cœur est volumineux et flasque; il est graisseux. La fibre musculaire est pâle. La valvule mitrale est insuffisante. Les cordages tendineux sont conservés. Aorte énormément dilatée. La surface interne est inégale et excessivement rugueuse. On y rencontre des amas de concrétions pierreuses disposés par plaques et s'étendant jusqu'au niveau de l'union de la crosse aortique avec l'aorte thoracique. Les valvules sig-

moïdes sont très dures et très épaisses. Leur face supérieure est également farcie d'amas de substance crétacée. Il y a donc un rétrécissement aortique très marqué. Rien d'anormal du côté du cœur droit. Du côté des poumons, congestion assez intense à la base gauche.

Rien d'anormal du côté des autres viscères. Le moignon est presque complètement cicatrisé; l'os n'est pourtant pas encore réuni solidement aux parties molles.

OBSERVATION XXVI

(Mollière)

Contusion de la jambe. — Ancienne affection cardiaque. — Réveil des accidents. — Mort.

Le nommé J. Coton entre dans le service de M. Daniel Mollière, le 22 mai 1880 (Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Louis, n° 12). Il est âgé de 57 ans. Comme antécédents pathologiques, nous n'avons à noter qu'une pleurésie dont le malade fut atteint à l'âge de 24 ans, mais qui ne dura pas moins de quatre mois. Depuis trois ans, il éprouve des accès d'asthme: il tousse et crache abondamment. Il a de temps à autre de l'œdème, surtout du côté des membres inférieurs; enfin, il est alcoolique, comme la plupart des gens de sa profession (il est voiturier). Malgré les infirmités que nous venons de signaler, Coton a pu, sans les interrompre, continuer ses laborieuses occupations.

Le 21 *mai*, c'est-à-dire la veille de son entrée à l'hôpital, cet homme tomba auprès de sa voiture, et son cheval lui donna un coup de pied d'une extrême violence sur la jambe gauche. Il tomba de nouveau en essayant de se relever et se fit une légère plaie de tête. On le transporta immédiatement à l'Hôtel-Dieu. Il n'y eut même pas lieu de faire un pansement sur sa plaie de tête. La jambe gauche ne portait les traces que d'une légère contusion, et l'on fut même sur le point d'accorder immédiatement au patient son *exeat*.

Le lendemain, 23 mai, tout le membre inférieur gauche était œdémateux, et la région contuse (région interne du mollet) était le siège d'une large ecchymose violacée. Le malade avait pris un air d'hébétude et souffrait d'une extrême oppression. On fit alors l'auscultation du cœur. On n'entendit aucun souffle anormal, mais les claquements vasculaires avaient un timbre métallique. Ils étaient irréguliers dans leur rythme et dans leur force. La pointe du cœur battait au niveau du sixième espace intercostal, et à un bon centimètre en dehors de la saillie du mamelon. La zone de la matité précordiale paraissait augmentée. Le pouls était petit, non dépressible, parfois irrégulier. Agitation, anxiété, nausée. L'analyse des urines ne révéla rien d'anormal.

On prescrivit immédiatement des préparations de digitale et des toniques. — Le membre malade fut enfermé dans un appareil antiseptique.

25 *mai*. — Les symptômes cardiaques ne se sont presque pas amendés.

Un point gangréneux apparaît au niveau du centre de la région contuse. Pansement antiseptique.

27 *mai.* — Le point sphacélé s'est agrandi. Il a la largeur d'une pièce de cinq francs. Même dyspnée.

31 *mai.* — Même état local. Malgré les antiseptiques, la gangrène est confirmée. Quelques vertiges.

5 *juin.* — La région contuse est le siège d'une vaste ulcération blafarde, sans aucune tendance à la cicatrisation. Anasarque. Dyspnée.

11 *juin.* — Le cœur est mesuré par le docteur Bondet suivant son procédé. La zone de la matité précordiale est considérablement augmentée. Il n'y a pas de voussure appréciable. Le premier bruit paraît sourd. Le second est normal. La pointe est rejetée en bas et en dehors. On la sent battre à un bon travers de doigt en dehors du mamelon, et toujours au niveau du sixième espace intercostal. Le claquement sygmoïdien est ressenti par la main placée sur la poitrine, au niveau du deuxième espace intercostal et près du bord du sternum. Le pouls est toujours irrégulier, petit et dépressible. La mensuration du cœur indique donc une très manifeste augmentation dans le volume de cet organe.

16 *juin.* — Depuis deux jours, l'anasarque est de plus en plus accentué. Les membres supérieurs sont considérablement œdématiés. Bouffissure de la face.

18 *juin.* — Nouvel examen des urines. On ne trouve ni sucre ni albumine, mais il n'y a plus que 6 grammes 405 d'urée par litre, et les urines sont rares. La plaie a toujours le même aspect gangréneux. Le malade n'a pourtant pas perdu ses forces. Il se lève tous les jours pendant une grande partie de la journée.

25 *juin.* — Sans que rien n'ait pu le faire prévoir, le patient entre brusquement en agonie le matin, et succombe au bout d'une heure environ avec les symptômes ordinaires qui s'observent à la mort des cardiopathes.

Autopsie. — On n'a pu examiner que le cœur et les poumons. On a trouvé une énorme augmentation dans le volume de l'organe, telle que la mensuration pendant la vie l'avait pu faire prévoir, et même encore plus considérable. Mais il ne s'agit pas d'une véritable hypertrophie. Le cœur est simplement dilaté. Il est flasque, mou. La fibre musculaire est pâle et manifestement graisseuse, à droite surtout; les parois ventriculaires sont extrêmement lâches et flasques. Pas de lésions valvulaires.

OBSERVATION XXVII

(Mollière)

Fragment de sonde altéré perdu dans la vessie. — Pas d'accidents cardiaques antérieurs. — Taille uréthrale et dilatation, suivant le procédé de Dolbeau. — Suites opératoires absolument simples. — Brusque explosion des phénomènes cardiaques. — Albuminurie. — Mort rapide.

Le nommé Georges M..., né à Pont-à-Mousson, âgé de 64 ans, exerçant la profession de cordonnier, entra, le 8 mars 1880, dans le service de

M. Daniel Mollière, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Louis, n° 42. Cet homme, qui avait toujours joui d'une très bonne santé, contracta, vers l'âge de 42 ans, une blennorrhagie uréthrale qui dura huit ans. Quatre ans plus tard, il éprouvait les premiers symptômes d'un rétrécissement uréthral, et c'est au cours du traitement de cette dernière affection qu'il prit l'habitude de se sonder lui-même tous les jours avec une sonde en gomme. Ces dernières années, il a eu quelques douleurs de rhumatisme dans plusieurs jointures. Ces douleurs l'ont même amené plusieurs fois à l'hôpital. Son cœur a été ausculté, et l'on n'a jamais constaté qu'un souffle assez faible pour le considérer comme probablement anémique.

Le 6 mars, en se sondant comme de coutume, le malade a cassé sa sonde dans sa vessie. On l'apporte à l'hôpital. Il urine avec difficulté. Deux tentatives de cathétérisme avec diverses pinces et des lithotriteurs nous viennent démontrer que l'extraction par les voies naturelles n'est pas possible.

Le patient est en conséquence anesthésié. On pratique une incision périnéale comme pour la lithotritie périnéale de Dolbeau; puis, après avoir mis en place son dilatateur, M. Mollière extrait la sonde avec des pinces à pansements. Ce fragment, très rugueux, avait 10 centimètres de longueur. Pas d'hémorragie. Suites immédiates très simples; pas de fièvre.

Dès le troisième jour, le malade urine librement par la verge. Mais, en même temps, les jointures deviennent légèrement douloureuses; le malade a de la dyspnée. Irrégularité du pouls; suffusion séreuse généralisée. Enfin, anasarque. On trouve un léger nuage albumineux dans les urines. Dyspnée de plus en plus forte. Les membres inférieurs deviennent de plus en plus œdémateux; enfin, l'œdème gagne le poumon et le malade succombe le 1er avril 1880. Pendant les deux derniers jours, après avoir calmé quelque peu l'irrégularité des battements du cœur par quelques doses de digitale, nous avons pu ausculter cet organe et constater qu'il y avait un bruit de souffle à la base, très rude.

Ce malade est donc mort très certainement par le cœur. L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

OBSERVATION XXVIII

(Mollière)

Calcul vésical ancien. — Affection cardiaque ancienne latente. — Lithotritie périnéale. — Mort par le cœur au quinzième jour.

Dans un autre cas, j'eus à intervenir en ville, chez un malade qui était calculeux, âgé de 63 ans. Sa santé générale était bonne. Le médecin de la famille lui avait toujours trouvé le pouls plein et régulier. Ce malade avait subi deux ans auparavant plusieurs séances de lithotritie. Elles avaient été mal supportées. Il restait dans sa vessie des fragments irréguliers et nombreux.

Je le vis une première fois, et le cathétérisme exploratour avec la sonde

de Mercier, fut pratiqué. L'opération fut décidée. Quinze jours plus tard, je fus appelé à pratiquer la lithotritie périnéale. A ce moment, je remarquais un peu de suffusion séreuse de la peau. Mais ni l'analyse des urines, ni l'auscultation minutieuse du cœur, ni l'exploration prolongée du pouls qui, pendant tout le cours de l'anesthésie et toute la durée de l'opération, resta normal, ne nous permirent de reconnaître une lésion cardiaque. Et nous l'avions soupçonnée, le malade nous ayant prévenu qu'il était quelque peu essoufflé en montant. L'opération fut très simple, la perte de sang peu considérable. Pas de fièvre, pas de réaction générale le lendemain. Le surlendemain de l'opération, le malade a pu uriner. Pas de gonflement du côté de la plaie périnéale. Tout semblait indiquer une issue favorable, sauf l'état du pouls qui, *dès le lendemain, devint petit et irrégulier*. Température : 37°,3.

L'auscultation me permit alors de constater l'existence d'une lésion aortique très avancée. Dyspnée, œdème douloureux des membres supérieurs, puis des membres inférieurs. Plusieurs syncopes. A la suite de l'une d'elles, irrégularité des pupilles et troubles visuels très accentués. Pouls de plus en plus irrégulier. Fièvre très légère.

Mort le seizième jour avec tous les symptômes ultimes des affections cardiaques

OBSERVATION XXIX

(Mollière)

Plaie par arme à feu de la main. — Réveil d'une affection cardiaque latente. — Mort.

Le nommé J. B... est âgé de 42 ans. Il entre le 30 décembre au n° 28 de la salle Saint-Louis, Hôtel-Dieu de Lyon. C'est un homme d'apparence robuste et qui a toujours habité la campagne. Son frère, qui l'amène, nous dit qu'il jouit d'une excellente santé, mais qu'il a ordinairement le teint pâle et blafard.

La veille, en nettoyant un revolver, il a fait partir l'arme et une balle a pénétré entre le quatrième et le troisième métacarpien. Il n'y a pas d'orifice de sortie. Le malade est anesthésié. On recherche la balle qui a dénudé le troisième métacarpien et ouvert l'articulation métacarpo-phalangienne. Mais comme on ne trouve pas le projectile, on fait une contre-ouverture à la région palmaire pour faire le drainage. Dès le lendemain, on constate que le pouls est irrégulier. Le malade eut les troisième et quatrième jours des hémorragies secondaires dont on se rendit maître facilement. Mais les symptômes cardiaques devinrent de plus en plus accentués. A l'auscultation, double souffle aortique très marqué. Dyspnée, œdème des membres inférieurs. Pas d'albumine dans les urines. Œdème pulmonaire, surtout accentué à droite où l'on constate à la base tous les signes d'une pneumonie hypostatique. Le malade, entré le 30 décembre, mourait le 22 janvier de cachexie cardiaque.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION XXX

(Guénébaud)

Résumé. — Cortet, Magdeleine, 66 ans, ménagère. — Rien dans les antécédents. — État général paraissant excellent.

Depuis trois ans enchondrome kystique du creux poplité, adhérant à la face postérieure et inférieure du fémur. Fémur intact dans sa moitié supérieure. — Pas de ganglions inguinaux engorgés.

Amputation de cuisse au tiers supérieur par le procédé de Celse : compression digitale. Perte de sang insignifiante. Drainage capillaire. Pansement de Lister. Dès le lendemain de l'opération, fièvre intense, température dépassant 39°, pouls petit, dépressible et très rapide; dyspnée très intense. Mort presque subite, cinq jours après l'amputation.

Autopsie. — Clandestine et incomplète. — Surcharge graisseuse du cœur considérable. Cœur petit et graisseux. Sur sa face antérieure il y a deux petites plaques laiteuses de la largeur d'une pièce de 1 franc. — Orifices valvulaires sains et très suffisants. Quelques plaques athéromateuses à la surface de l'aorte.

L'examen histologique de la paroi du ventricule gauche a été faite au laboratoire d'anatomie pathologique par M. le professeur agrégé Colrat, et a montré qu'on avait affaire à un muscle graisseux et désintégré.

OBSERVATION XXXI

(Guénébaud)

Jacques B..., 49 ans, chauffeur. — Alcoolique; étant ivre, fait une chute d'un deuxième étage : fracture de la cuisse droite, fracture comminutive de la jambe gauche avec esquilles, saillie des fragments : hémorragie abondante. Entré *le* 30 *janvier* 1876 à l'Hôtel-Dieu de Marseille. Le lendemain, frisson intense. Mort presque subite le 3 février.

Autopsie. — Caillot dans la saphène. Dans le ventricule droit, sang noir et coagulé. Cœur flasque, couleur feuille morte, surtout au niveau des piliers. Au microscope, dégénérescence graisseuse des fibres cardiaques surtout marquée dans l'épaisseur des piliers. Rien de remarquable à noter dans les autres viscères.

OBSERVATION XXXII

(Guénébaud)

Macaudier Laurent, 63 ans, mécanicien. — Tempérament robuste alcoolisme. — Rien dans les antécédents héréditaires ou pathologiques;

pas de rhumatisme; affirme n'avoir jamais eu ni palpitation, ni œdème des membres inférieurs, ni dyspnée.

Fut pressé d'avant en arrière au niveau de l'hypocondre gauche entre deux tampons de chemin de fer : perte de connaissance, syncope d'une heure; est apporté à l'hôpital en proie à une dyspnée très intense; sa face est cyanosée; algidité; pouls petit, irrégulier et lent; battements cardiaques à peine perceptibles. Ausculation du cœur impossible.

Aucune trace de blessures dans l'hypocondre gauche.

Pendant trois jours, deux cuillers à soupe de vin diurétique de Debreyne; toniques. — L'algidité disparaît, la dyspnée est moins forte, le pouls est plus plein et plus régulier. La cyanose de la face persiste. Les pieds ne sont pas enflés. Les pulsations cardiaques sont mollement frappées; le pouls est petit et dépressible; la zone de la matité précordiale paraît augmentée. Pas de bruit de souffle.

Le malade paraît être en voie de guérison. Mort presque subite six jours après son accident.

Autopsie. — Poumons et reins congestionnés.

Foie gras et friable.

Péricarde sain; peu de sérosité péricardique; surcharge graisseuse du cœur énorme. — muscle pâle, volumineux, mou et friable; ses cavités sont remplies de gros caillots *post mortem :* Dégénérescence graisseuse évidente. Valvules saines et suffisantes. — Orifice aortique très dilaté.

OBSERVATION XXXIII

(Observation 108 de la thèse de M. Hug. — Luning, *loc. cit.*)

A. M., âgé de 32 ans, machiniste, eut les deux jambes fracturées par les wagons d'un train. Broiement complet de toute la cuisse gauche et de la partie supérieure de la partie droite, avec déchirure des artères et veines fémorales. Perte de sang intense, pouls petit. Trois heures après l'accident, il fut opéré par M. Rose à 11 heures du soir; lambeaux antérieur et postérieur par la méthode de M. Verneuil, à cause de l'hémorragie plus forte, désarticulation d'abord de la cuisse droite.

A début de l'opération, le malade eut une syncope, et le pouls devint très petit. Au sortir du réveil anesthésique, il se plaignit d'étouffement et demanda qu'on lui soulevât la tête. Avant l'opération, on avait placé un tourniquet sur le partie supérieure de la cuisse gauche. Après avoir envisagé l'état du malade, on arrêta de mettre l'amputation au lendemain matin; à 10 heures 1/2, on porte le malade dans son lit, il se jette de côté et d'autre en se plaignant d'étouffement. Respiration gênée, grincement des dents. Peu à peu le pouls et la respiration s'éteignent.

Mort à minuit.

A l'autopsie, on trouve une anémie de tous les organes. Cœur considérablement augmenté de volume, surtout le ventricule gauche. Tissu musculaire du cœur pâle; léger œdème pulmonaire.

OBSERVATION XXXIV

(Guénébaud)

Cancroïde des cicatrices siégeant à la jambe droite. — Amputation. — Vieille lésion cardiaque ; mort par le cœur.

Gollot, J., 74 ans ; pas de syphilis, pas de rhumatisme ; alcoolisme avéré et ancien : rien dans les antécédents héréditaires ; paludisme ancien.

En 1853, cet homme renversa sur lui un flacon d'essence de térébentine enflammée. La jambe droite fut la seule partie sérieusement atteinte, et le malade fut longtemps à se remettre d'une large et profonde brûlure occupant environ le tiers moyen de cette partie du membre inférieur droit. La cicatrisation ne fut jamais obtenue d'une manière définitive : de temps en temps, une petite ulcération se manifestait, il y avait un peu de saignotement, puis l'ulcération disparaissait. Mais, il y a une dizaine d'années environ, l'ulcération devint définitive, elle s'agrandit peu à peu, prit une forme maligne, rongeant tous les tissus qui l'environnaient, si bien que depuis l'année dernière les deux os de la jambe paraissent complètement à découvert au fond d'une vaste plaie, anfractueuse, bourgeonnante et suppurant avec une abondance extraordinaire. Le pied est appendu à l'extrémité de ces deux os ; il est insuffisamment nourri et considérablement œdématié. La cuisse du même côté est un peu amaigrie. Pas de ganglions inguinaux engorgés.

État général peu brillant, anémie prononcée.

La pointe du cœur bat à sa place normale, mais le choc est faible. Les bruits sont sourds et mal frappés. Pas de bruit de souffle. Pouls petit, rapide et irrégulier.

Anesthésie facile par l'éther, compression digitale, amputation par la méthode de Celse : presque pas de perte de sang ; drainage capillaire, pansement de Lister rigoureux.

Quatre jours après l'opération, sans motif appréciable, petit point de sphacèle large comme une pièce de 2 francs sur la lèvre postérieure de la plaie. Incision cruciale sur ce point de sphacèle. Diarrhée abondante : le malade lâche ses matières fécales dans son lit sans en avoir connaissance Pouls plus irrégulier qu'avant l'opération ; bruit du cœur très faible. Dyspnée. Tonique.

Depuis le lendemain de l'opération, réveil du paludisme, température très élevée, langue sèche et grillée : sulfate de quinine. Suppuration abondante et continue par les drains.

Six jours après l'opération, mort rapide et imprévue, précédée de cyanose de la face, de gonflement des jugulaires, de dyspnée considérable, de petitesse et d'irrégularité du pouls.

Autopsie. — Poumons et reins congestionnés. — Foie volumineux et gras.

Cœur légèrement dilaté, pâle, mou, friable, manifestement graisseux.

Surcharge graisseuse considérable. Péricarde et cavité péricardique intacts. Valvule mitrale saine et suffisante. Quelques points d'athérome à la naissance de l'aorte ; valvules sigmoïdes contenant aussi quelques plaques dures à leur face supérieure. Rétrécissement aortique.

OBSERVATION XXXV

(Guénébaud)

Fr. Sausse, 15 ans, née de mère rhumatisante ; rhumatisante elle-même depuis près de vingt ans, paludéenne. — N'a jamais eu de palpitations mais reconnaît avoir déjà souffert de dyspnée intense et persistante, et d'œdème des membres inférieurs. — État général satisfaisant. — Cette femme est venue à l'Hôtel-Dieu pour se faire débarrasser des calculs vésicaux dont elle souffre depuis quelque temps. — Anesthésie facile et ne présentant rien de remarquable ; dilatation du canal de l'urèthre, nettoyage de la vessie qui ne contient que du gravier.

Le soir même de l'opération, dyspnée, palpitations ; le lendemain matin on constate un souffle à la pointe et au premier temps. — Pouls petit, irrégulier et dépressible. L'œdème des membres inférieurs ne s'est pas manifesté de nouveau. Toniques.

Mort presque subite sept jours après l'opération.

Autopsie. — Poumons légèrement congestionnés. — De même pour le foie et les reins.

Cœur : pas de surcharge graisseuse. — Le tissu musculaire paraît sain. — Hypertrophie légère. — Quelques concrétions calcaires sur la face inférieure de la valvule mitrale qui est insuffisante ; les valvules du cœur droit et les valvules aortiques sont saines. Pas de traces d'athérome.

La surface interne de la vessie est presque tout entière envahie par un vaste cancer.

OBSERVATION XXXVI

(Guénébaud)

Sermet Jacques, 30 ans, garçon de peine, pas d'antécédents héréditaires : pas de syphilis ; mais alcoolisme, emphysème pulmonaire et dyspnée depuis dix ans ; voussure thoracique assez considérable. — État général peu brillant.

Tumeur blanche des petites articulations du tarse, d'origine traumatique et ayant débuté il y a huit mois. — On essaye de la conservation par tous les moyens ; mais pas d'amélioration, ni dans l'état local, ni dans l'état général ; intervention radicale nécessaire.

Depuis quelques jours apparition de palpitations. — Examen du cœur très difficile à cause de l'emphysème et de la voussure thoracique : mensuration impossible ; on n'entend pas de bruit de souffle : choc de la

pointe au-dessous de la 5e côte, un peu en dehors du mamelon et plus vigoureux qu'à l'état normal. — Bruits du cœur sourds et rudes. — Pouls plein et irrégulier. Le tracé sphygmographique présente au sommet un magnifique plateau. Usage fréquent de la digitale.

Amputation par le procédé de Symes : compression digitale, presque pas de perte de sang. — Anesthésie facile. — Pansement antiseptique.

Quatre jours après l'opération, dyspnée plus considérable que de coutume, refroidissement des extrémités, fièvre vive, langue sèche : battements cardiaques précipités, bruit du cœur sourds et mal frappés; pouls irrégulier. — Puis, figure bouffie, paupières gonflées, lèvres blafardes, début d'anasarque. — Énorme quantité d'albumine dans l'urine. État local mauvais, suppuration abondante. La digitale finit par régulariser le pouls; mais la dyspnée persiste et va même en augmentant. Affaiblissement rapide. — Pouls petit et serré. A peine un mois après l'opération, le malade meurt en pleine cachexie cardiaque.

Autopsie. — Clandestine et par là même incomplète.

Reins granuleux, peu diminués de volumes : membrane d'enveloppe adhérente dans toute son étendue. Substance corticale presque complètement disparue. Quelques kystes urineux.

Cœur légèrement hypertrophié : Dégénérescence graisseuse, mais pas de surcharge graisseuse e cet organe. — Pas de lésions valvulaires. — Cœur droit légèrement dilaté. — Pas de trace d'athérome à la base de l'aorte.

Poumons emphysémateux et congestionnés.

OBSERVATION XXXVII

Gangrène spontanée des deux pieds chez un garçon, due à une affection du cœur; double amputation; guérison de l'opération. Mort par complication cardio-pulmonaire. (Gant. transact. clin. soc. Londres, 1872, vol. V. p. 176. obs. résumée.)

Jean M. 16 ans, dès l'âge de 7 ans bleuissait facilement, avait toujours froid et respirait mal. Tout dernièrement il prit froid, il eut une sensation d'engourdissement et de brûlure aux pieds et le lendemain il s'aperçut que le gros orteil et deux autres orteils des deux pieds étaient noirs et insensibles. A son entrée à l'hôpital on constate que les orteils des deux pieds sont noirs, froids et insensibles. Une ligne rouge foncée limite les parties gangrenées jusqu'aux genoux, il y avait une teinte livide bleuâtre et la peau froide insensible avait de la tendance à l'œdème.

A l'examen de la poitrine on trouve les battements du cœur faibles mais assez réguliers; pas de souffle. Emphysème et bronchite légère à la base des poumons. Respiration oppressée, toux, expectoration légère. Urine foncée avec albumine. Pouls 108. 7 jours après l'entrée du malade à l'hôpital, le sillon séparant les parties sphacélées des parties vivantes avait une profondeur de 3 millimètres. Le pouls devint plus fort, l'état

général meilleur. Puis il y eut une rechute pendant laquelle l'irrégularité des contractions du cœur reparut avec teinte bleuâtre des téguments et tendances syncopales.

Amputation des deux pieds. En sept jours réunion complète, mais à ce moment survinrent de nouveaux troubles circulatoires et pulmonaires à des intervalles irréguliers — violente dyspnée — albuminurie. Le malade devint de plus en plus inconscient, le corps reprit une teinte bleuâtre et la mort survint.

Autopsie. — Dans le péricarde fausses membranes récentes, un peu de liquide séreux. Le cœur droit est très distendu de même que les veines caves et l'artère pulmonaire. En ouvrant le cœur, on voit que l'oreillette droite est deux fois plus grande qu'à l'état normal, sa paroi n'est pas épaissie; fosse ovale disparue. Le ventricule est aussi très dilaté sans hypertrophie de ses parois. Le ventricule droit est très dilaté, l'orifice auriculo-ventriculaire droit très élargi. Dégénérescence graisseuse des viscères abdominaux. Congestion du foie avec hypertrophie. Congestion des reins. « On peut croire que la gangrène des deux pieds était due à l'élargissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire et à la dilatation exagérée de l'oreillette droite, que c'était une gangrène d'origine cardiaque. »

OBSERVATION XXXVIII

Hôpital de la Charité. — Service de M. Bernutz. Salle Saint-Ferdinand n° 13. 18 novembre 1874.

Un homme de 23 ans entre avec tous les signes d'un épanchement pleurétique : après être resté longtemps stationnaire, cet épanchement augmente et nécessite la thoracentèse. Cette opération procure un soulagement notable, mais l'épanchement se reproduisant, on pratique l'empyème et l'on place un tube à drainage par lequel on fait tous les jours dans la plèvre des injections phéniquées. Pendant une de ces injections, le malade accuse un peu de douleur, et à la fin de l'injection, il est pris de syncope... Le malade meurt douze heures après.

Autopsie. — Rien de spécial : symphyse cardiaque complète avec dégénérescence graisseuse ; aucune lésion dans l'encéphale ni foyer de ramollissement, ni embolie dans aucune des artères cérébrales.

OBSERVATION XXXIX

Anévrisme poplité chez une femme de 20 ans, atteinte d'une affection mitrale. — Bristowe et Sidney Jones (Lancet 20 janvier 1883). — Observation résumée.

Femme de 20 ans, mariée. Attaque de rhumatisme à l'âge de 15 ans. Sujette aux rhumatismes depuis cette époque. Cœur malade depuis long-

temps, mais l'affection actuelle ne date que de peu de temps, après un accouchement survenu dix semaines avant l'entrée à l'hôpital.

État actuel. — Malade extrêmement pâle, nombreuses taches rousses sur la face, conjonctives anémiées. Se plaint d'une douleur dans le pied droit. « Gangrène de la partie antérieure du pied droit. Anévrisme fémoral. »

L'expansion de la poitrine se fait convenablement, quelques pulsations épisternales et sur les côtés du cou.

Cœur. — La pointe bat sur la ligne du mamelon entre la quatrième et la cinquième côte. La matité s'étend à gauche, à un demi-pouce du sternum, et en haut, jusqu'à la troisième côte. A la pointe, souffle systolique intense, s'étendant dans l'aisselle, et sur toute la surface cardiaque. Aucun souffle à la base.

Pouls : 101.

Rien aux poumons. Matité du foie normale; urine acide, contient du pus et de l'albumine.

2 *juin.* — Passage en chirurgie (service de M. Sydney Jones). La malade souffre beaucoup de son anévrisme; elle est devenue querelleuse, et est dans un état de demi-idiotie.

Opération : Ligature de l'iliaque extrême, puis amputation de cuisse à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. Éther. (Rien de spécial n'est noté relativement au cœur pendant l'opération.)

12 *juin.* — La malade dont l'état des jours précédents était assez satisfaisant, n'est plus aussi bien. Douleur épigastrique. Pouls 108, respiration 36. Albumine dans les urines.

14 *juin.* — Agitation toute la nuit. Respiration 50. Malaise et douleur dans la poitrine. Pouls extrêmement rapide : 210 (?).

15 *juin.* — Malade pâle et oppressée; mains froides; abdomen douloureux et considérablement distendu.

16 *juin.* — Oppression; mains très froides; pouls si petit, qu'il ne peut être compté. Respiration rapide et superficielle (36 à 40). Mort tranquille pendant le sommeil à 5 h. 30 du matin.

Autopsie faite 53 heures après la mort. Outre les lésions locales, on constate : La plèvre gauche présente, dans toute son étendue, des adhérences anciennes. La droite contient dix onces d'un liquide teinté de sang. Poumon gauche, très œdématié. Poumon droit, normal.

Cœur flasque et ramolli par la décomposition cadavérique. Hypertrophie du ventricule gauche: valvule mitrale ramollie et épaissie à son bord libre. Végétations très distinctes sur sa face auriculaire. (Sa constitution exacte n'en a pu être déterminée en raison de la décomposition cadavérique.)

Foie : ramolli et décomposé, ne renferme pas d'infarctus. — *Rate :* nombreux infarctus, pas de péritonite. — *Reins :* Capsule non adhérente. Anciens infarctus dans la substance corticale, quelques-uns présentant d'une façon typique la forme de coin.

OBSERVATION XL

(Résumée. — Bryk, *Arch. de Langenbeck*, vol. 17, p. 576.)

Extirpation d'une fibrolipome kystique du côté droit du thorax. — Gangrène de la plaie. — Mort par septicémie. — Atrophie du cœur. — Thromboses étendues dans les poumons. — Taches ecchymotiques sous la plèvre, sous le feuillet péritonéal du foie. — Lipome du cæcum.

K. S., 47 ans, ouvrière non mariée. Rien dans ses antécédents, si ce n'est quelques accès de fièvre intermittente. Il y a huit ans, la malade s'aperçut de l'existence d'un noyau dur du volume d'une pomme, en haut et à droite du mamelon droit. Puis, la tumeur augmenta progressivement, au point d'atteindre le volume énorme qu'elle présente aujourd'hui.

La malade étant debout, la tumeur s'étend de la troisième côte droite à la région inguinale, et elle va du bord sternal au bord externe du grand dorsal, mesurant 70 centimètres. Sa plus grande circonférence était de 87 centimètres. La malade respirait difficilement dans la station verticale et même lorsqu'elle était couchée. A la percussion, rien d'anormal; à l'auscultation, quelques râles humides, par-ci par-là. L'auscultation du cœur ne révélait rien d'anormal. Pouls petit, battait 80 fois par minute.

Le 15 *février*, opération sous le chloroforme.

Le lendemain, la malade se plaint de respirer très difficilement. Gros râles humides à la base des poumons. Vers le 21 février, la plaie étant devenue le siège d'une suppuration abondante, ses bords sont pris de gangrène sur une largeur de 5 à 6 centimètres. Des fusées purulentes, nécessitant des contre-ouvertures au niveau de l'angle de l'omoplate, se produisent. Pendant ce temps, la température reste élevée à 40° et 104 pulsations. La dyspnée et la toux, très fortes pendant les premiers jours, diminuent peut-être un peu vers le 21. Il y a de l'albumine dans les urines. A la fin de février, l'état de la malade s'est progressivement aggravé. Mort le 2 mars.

Autopsie. — Nombreuses taches ecchymotiques à la surface du poumon, le tissu pulmonaire est infiltré de sérosité. Le cœur est dilaté du côté droit, ses parois sont amincies. Valvules normales. Dans le ventricule gauche et l'aorte on trouve de gros caillots ramifiés remplissant presque les deux cavités. De là, ils s'étendaient dans l'artère pulmonaire et ses branches. Les petites ramifications, surtout à droite, étaient bouchées. De l'oreillette droite, le thrombus se continuait dans la veine cave inférieure jusqu'à la veine hépatique, et dans la veine cave supérieure jusqu'aux veines jugulaires et sous-clavières des deux côtés. Les grosses veines, superficielles et profondes, étaient remplies de caillots jusqu'à la région du coude. Ces bouchons sanguins adhéraient surtout aux parois du vaisseau, sans obstruer sa lumière.

Foie. — On y trouve quelques extravasations sanguines; le parenchyme hépatique, jaunâtre, est infiltré de graisse. Reins paraissent anémiés, etc.

« Si l'on considère les symptômes observés du côté du poumon et du cœur avant l'opération, il est évident que le poids de la tumeur et la pression exercée par elle sur le thorax avaient depuis longtemps rendu la circulation et la respiration pulmonaire difficiles et, par suite, amené des troubles du côté du cœur : dilatation du cœur droit, avec notable atrophie de l'organe. Comme, à ce moment déjà, il existait une faiblesse marquée de la contraction du muscle cardiaque, celle-ci fut certainement exagérée pendant l'opération, sous l'influence du chloroforme, et se tint plus tard au même degré; il s'ensuivit que le sang, pendant la systole auriculaire, ne pouvant être chassé complètement de l'oreillette, restait en place et donnait lieu à des coagula qui ne tardèrent pas à envahir la petite circulation et une grande partie de la grande circulation. Les sympômes cliniques aussi parlent en faveur de cette opinion : la dyspnée et le catarrhe pulmonaire se montrèrent de suite après l'opération et augmentèrent jusqu'à l'issue fatale. Les suites de thromboses aussi étendues eurent une influence désastreuse sur la nutrition de la plaie, qui devint gangréneuse, et il y eut secondairement des phénomènes de septicémie. »

OBSERVATION XLI

(Bouillaud. Traité des maladies du cœur : 2e édition, t. II, p. 680.)

Un postillon, âgé de 57 ans, reçut de violents coups de poing à l'épigastre. Pendant les trois semaines qui suivirent, dyspnée, défaillance. Ces symptômes avaient cessé en grande partie, lorsqu'une nouvelle contusion à l'épigastre eut lieu; dès lors, palpitations, visage violacé, pouls irrégulier, étouffement au moindre mouvement, œdème, ascite.

A l'autopsie, une pinte (un litre) de sérosité dans le péricarde. Hypertrophie et dilatation considérables des cavités droites. Dilatation avec amincissement de l'oreillette gauche; épaississement léger des parois du ventricule gauche, avec rétrécissement de la cavité. Trou ovale conservé ayant plus d'un pouce de diamètre. Rétrécissement à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, avec induration de la valvule mitrale.

OBSERVATION XLII

(Résumée, extraite de la thèse de M. Terrillon. — Des ruptures de l'urèthre. Agrégation 1878, p. 204.)

S. Charles, menuisier, âgé de 50 ans, tombe à califourchon sur une planche, des hématuries se produisent. Il entre à l'hôpital dans le service de M. Tillaux.

Le lendemain, le malade est très pâle, il n'a pas uriné. M. Tillaux, n'ayant pu pratiquer le cathétérisme, fait immédiatement la boutonnière périnéale.

Le 6e *jour*, à 5 heures du soir, le malade est pris d'une *dyspnée* in-

tense, avec angoisse précordiale. La figure est couverte de sueurs, le pouls est petit et fréquent. La mort arrive à 2 heures du matin.

A l'autopsie, on trouve une *insuffisance très notable des valvules aortiques*. Le canal de l'urèthre est complètement rompu, etc.

OBSERVATION XLII

(Guénébaud)

Chancl, 67 ans, forgeron, né à Cras (Ain), demeurant à la Buire, entré à l'Hôtel-Dieu le 25 janvier 1882. Fièvre typhoïde à 28 ans, ni rhumatisme, ni syphilis, ni alcoolisme.

Le 31 décembre 1881, le malade qui prétendait bien se porter eut les jambes prises entre deux chariots, et reçut une forte contusion. A dater de cet accident, l'œdème se manifesta aux membres inférieurs; il y eut de la toux et de la dyspnée. Le malade est très affirmatif sur ce point. Depuis lors, son état n'a presque pas changé.

Actuellement, la dyspnée est de moyenne intensité. — Œdème des membres inférieurs; un peu d'ascite. — Ventre ballonné, globuleux et douloureux dans le flanc gauche.

Le cœur bat sur une large surface. Les pulsations ont un timbre sourd; elles sont fortes, irrégulières, avec des temps d'arrêt et des périodes de précipitation. Le pouls est assez souple, mais irrégulier. Le tracé sphygmographique est celui de l'insuffisance aortique.

Aux poumons, râles sonores, respiration obscure, expiration prolongée; matité à la base droite avec râles sous-crépitants.

L'ascite faisant de continuels progrès, les mouvements du diaphragme sont gênés : dyspnée plus intense. — Ponction de l'ascite, évacuation de litres de liquide. — Le lendemain, attaque d'asystolie; digitale inutilement. Le malade meurt en pleine cachexie cardiaque deux jours après.

Autopsie. — Poumons envahis par l'œdème.

Cœur très dilaté, flasque, mou, pâle; les valvules sont saines mais insuffisantes. Cependant, sauf pendant les derniers moments du malade, on n'a pas entendu de bruit de souffle. L'examen histologique a fait voir que ce muscle était très nettement atteint de la désintégration signalée par Renaut et Landouzy. Reins et foie congestionnés.

Phlegmasie influençant une cardiopathie.

OBSERVATION XLIV

INÉDITE

(Extraite d'une clinique de M. Verneuil, qu'il nous a communiquée.)

Phlegmon du bras chez un cardiaque.

Un homme est entré dans notre service à la fin de l'année dernière pour un gonflement du bras. A la suite d'une écorchure, il s'était fait une

lymphangite, et je n'étais pas éloigné d'admettre l'existence d'une phlébite profonde. On percevait en effet une fluctuation profonde, mais comme le pus devait se trouver tout autour du paquet vasculo-nerveux du bras, je me souciais fort peu d'aller à sa rencontre. J'ai attendu qu'il voulût bien se rapprocher de la surface, c'est ce qui en effet a eu lieu ces jours derniers. M. Kirmisson lui a donné passage au moyen d'une petite incision.

Comme cet individu était blême, cachectique, et que je soupçonnais un état constitutionnel quelconque, j'avais chargé mes élèves d'en faire un examen complet. Mais il faut croire qu'ils s'en étaient assez mal acquittés, puisqu'ils n'avaient rien trouvé; ils s'étaient peut-être fiés un peu trop aux assertions du malade, qui assurait avoir toujours joui d'une parfaite santé.

M. Kirmisson a été plus heureux, et a trouvé : 1° de l'œdème aux extrémités ; 2° de la sérosité dans les plèvres ; 3° un bruit de souffle très marqué au deuxième temps. Les urines, en outre, renferment une petite quantité d'albumine. C'est là, Messieurs, vous le voyez, un cardiaque de la plus belle eau.

OBSERVATION XLV

INÉDITE

(Communiquée par M. Letulle.)

Coxalgie ancienne. — Ankylose. — Abcès froid ossifluent de la région lombo-iliaque gauche. — Erysipèle traumatique. — Affection cardiaque. — Mort.

Fusch, Nicolas, 54 ans, entré le 26 juillet 1876 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Jean, lit n° 21. Service de M. Trélat.

Ce malade a présenté, dans son enfance, de nombreuses manifestations scrofuleuses. A l'âge de 18 ans, il eut une coxalgie, qui après de longs mois se termina par une ankylose de l'articulation malade. En même temps, s'établissait une fistule au-dessus du pli inguinal, qui, depuis lors n'a jamais cessé de suppurer.

Il y a six à huit mois, ce malade ressentit quelques douleurs dans la région lombaire gauche, un abcès se forma en ce point. Cet abcès fut vidé, il y a deux mois, par une ponction, qui donna issue à plus d'un litre de pus. Il entre à l'hôpital parce que cet abcès s'est rempli de nouveau.

En l'examinant, la collection froide apparaît avec des caractères qui ne laissent aucune incertitude au diagnostic. Son volume est énorme, elle est limitée en haut par la 12e côte, en bas par la crête iliaque. La hanche est absolument ankylosée dans l'extension, le membre correspondant est atrophié, mais l'articulation ankylosée n'est point douloureuse, et la marche est facile. Il n'y a rien à signaler du côté des voies digestives, si ce n'est que l'appétit n'est pas développé. Les bruits du cœur paraissent réguliers. Le pouls toutefois est faible.

7 *août.* — On passe un tube à drainage dans l'abcès, il s'écoule une quantité considérable de pus séreux, grumeleux.

9. — La plaie a bon aspect, le malade est très calme.

10-11-12. — Même état. Le malade va bien.

13. — La nuit a été très agitée. Le malade s'est réveillé couvert de sueur; il n'a pas eu de frissons, mais la plaie est douloureuse, et on trouve autour d'elle une plaque d'érysipèle franc. T. 4°.

En même temps le pouls est petit, filiforme. Les bruits du cœur sont précipités, inégaux et irréguliers, le pouls est incomptable, 150 à 100 pulsations. Véritable *folie cardiaque.*

On fait des badigeonnages avec du perchlorure de fer sur la plaque érysipélateuse, et on donne une potion avec quelques gouttes de perchlorure de fer.

14. — Même état du cœur, l'érysipèle envahit le côté droit. État d'abattement très marqué.

15. — T. 40°.— L'érysipèle continue à s'étendre. Les battements cardiaques sont un peu moins irréguliers.

16. — T. 39°. — L'érysipèle continue à s'étendre.

17-18. — Même état. Les battements sont un peu moins irréguliers qu'au début.

19. — État général mauvais. L'érysipèle a envahi la paroi thoracique gauche, et l'on trouve de ce côté des signes de pleurésie légère. Les battements sont redevenus très irréguliers, il y a de la dyspnée.

20-21-22-23-24. — L'érysipèle, continuant à s'étendre, envahit les deux côtés de la poitrine, les fesses et la partie supérieure des cuisses. Pendant ce temps la température est en moyenne de 39°,6. L'état général reste grave, et les battements du cœur sont irréguliers.

26. — L'état s'aggrave, les extrémités sont froides, la dyspnée est très marquée, la faiblesse extrême, la pleurésie a évolué; il y a des signes nets d'épanchements à gauche. Les battements du cœur sont encore plus irréguliers que les jours précédents. Il y a du pouls veineux, et l'on entend à peine le bruit du cœur.

Mort le soir à 5 heures.

Autopsie. — Cavité thoracique. Adhérence pleurale des deux poumons à leur sommet. A gauche 400 gr. environ de liquide séreux dans la cavité pleurale. Les deux poumons sont congestionnés dans leurs parties déclives, le poumon droit renferme deux noyaux caséeux du volume d'une noisette.

Cœur. — Le péricarde contient un verre de sérosité. Le cœur est large, mollasse, il s'aplatit sur la table, manifestement dilaté et gras. Les orifices mitral et tricuspide ne sont pas athéromateux, mais l'orifice tricuspide est dilaté. Voici quelles sont les dimensions des orifices : — Orifice tricuspide 126 millimètres. — Orifice pulmonaire, 87 millimètres. — Orifice mitral, 102 millimètres. — Orifice aortique, 85 millimètres. — L'aorte au-dessus des valvules aortiques est athéromateuse, il y a un caillot fibrineux récent dans le cœur droit.

Abdomen. — Adhérences très étendues du foie aux viscères abdominaux. Son parenchyme ne paraît pas altéré à la coupe. — Rate peu grosse diffluente.

OBSERVATION XLVI

INÉDITE

(Communiquée par M. Letulle.)

Asystolie aiguë, survenant à la suite d'une opération de fistule anale, et à l'occasion d'une lymphangite post-opératoire.

Prévost, Auguste, âgé de 62 ans, entre le 27 juillet 1876 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Jean, lit n° 20, service de M. Trélat.

Cet homme déclare avoir joui d'une excellente santé jusque dans ces derniers temps. Dans les premiers jours de janvier 1876, il a ressenti de la pesanteur au niveau de l'anus. Bientôt un abcès s'est formé et s'est ouvert quatre ou cinq jours après. Puis une fistule s'est établie, sur le bord gauche de la marge de l'anus, à deux centimètres environ de la muqueuse. En même temps, un affaiblissement remarquable des forces se produisait.

Notre homme n'a jamais éprouvé de palpitations, jamais de dyspnée, ni d'hémoptysies. En revanche, il a eu souvent des étourdissements passagers, et il est sujet aux céphalalgies.

Dès son entrée à l'hôpital, on constate l'existence de la fistule, dont l'orifice externe est situé ainsi que nous l'avons dit, et dont le trajet remonte vers le canal intestinal, et s'ouvre à son intérieur à trois centimètres environ de l'orifice anal.

Du côté du cœur, on constate que les bruits sont un peu sourds à la pointe, très frappés à la base. Pas de souffle appréciable, pas d'irrégularités notables du cœur. On constate de plus un peu d'*œdème des membres inférieurs.*

2 *août.* — Opération. Le malade étant anesthésié avec le chloroforme, on incise la fistule, et on excise ses deux bords. Le malade avait été examiné la veille à plusieurs reprises, et le trajet fistuleux était un peu enflammé. Le scrotum était rouge et un peu douloureux. La pression sur les ganglions inguinaux gauches provoquait quelques douleurs.

Le soir de l'opération, une fièvre vive survient, les ganglions inguinaux sont plus douloureux, il y a de la rougeur de la fesse, le scrotum est plus tuméfié, la langue est sèche, la soif vive. T. 42°,2 — Pouls 108.

3 *août.* — T. 38°,4. Pouls 104. Mauvaise nuit. Diarrhée abondante. Douleurs dans l'aine. Scrotum rouge et douloureux. Le soir la température est de 40°, les battements du cœur sont rapides, et paraissent irréguliers. Pouls veineux dans les jugulaires. Léger prolongement du premier bruit (tricuspidien).

4 *août.* — T. 37°,8. Pouls 112. Le malade se trouve mieux ce matin, la langue est moins sèche, mais les battements du cœur sont rapides, irréguliers. Il y a un léger prolongement du premier bruit à la pointe, du pouls veineux, mais pas de dyspnée. Le phlegmon du scrotum n'est pas plus étendu. Le soir, la langue est sèche, et un peu fuligineuse, le malade est abattu, la diarrhée persiste.

5 *août.* — T. 38°. Pouls 112. Le scrotum est rouge, violacé. Au niveau du fond de la bourse droite est une petite escharre blanchâtre, de la largeur d'une pièce de 50 centimes. Le fourreau de la verge est œdémateux et rouge. La plaie sèche. Mêmes signes du côté du cœur. Le soir l'état général est assez mauvais. Le phlegmon du scrotum augmente. La verge est tuméfiée et rouge, l'urine s'écoule fort difficilement.

6 *août.* — Même état.

7 *août.* — Les battements cardiaques sont plus réguliers, mais le reflux jugulaire persiste. La plaie de l'anus ne va pas mal. Le phlegmon du scrotum offre le même aspect; l'escharre ne s'élargit pas, mais se creuse. Le prépuce est considérablement empâté, et le malade pisse avec difficulté. Le soir le malade n'a pas pissé depuis le matin, la vessie est distendue. On fait une ponction aspiratrice, et on retire 1.100 grammes d'une urine riche en urates, et contenant une petite quantité d'albumine.

8 *août.* — L'état général est toujours assez mauvais. La verge très rouge, très tendue, commence à présenter deux points de sphacèle. Le malade urine difficilement et goutte par goutte.

9 *août.* — Deux plaques d'escharre sur la verge. Dans la journée, il urine et vide sa vessie.

10 *août.* — Le malade est mieux, il a dormi et uriné, en revanche, le cœur est manifestement irrégulier, on trouve 56 pulsations, et 100 quelques minutes après. A l'auscultation, le premier bruit à la pointe est soufflant, et il y a un dédoublement très marqué du deuxième bruit. Dans la journée, vers 1 h. 1/2 le malade a été pris subitement d'une *attaque* caractérisée par des convulsions toniques des deux membres, s'accompagnant de rougeur de la face, et de perte de connaissance pendant cinq minutes environ. Il n'y a pas eu d'écume de la bouche, ni de cris, ni de morsure de la langue. A 5 heures du soir, le malade est calme, et ne se rappelle rien. Les battements cardiaques sont rapides et inégaux.

11 *août.* — Le malade est plus calme, le phlegmon reste limité à la verge, et n'envahit point la région pubienne. Quelques petites escharres blanchâtres apparaissent encore sur la verge, le malade est très calme.

12-13. — Même état avec amélioration légère.

14. — T. 36°,8. Pouls 104. L'état général est bien meilleur, les escharres commencent à se détacher. La plaie va bien.

15-16-17-18. — Marche vers la guérison.

20. — Le scrotum et la verge ont repris leur volume à peu près normal. Les plaies résultant des escharres ont excellent aspect, et marchent vers la cicatrisation. Le pouls est toujours rapide et un peu irrégulier, bien que depuis le 16 le malade prenne par jour une pilule de 5 centigrammes de poudre de digitale.

6 *septembre.* — Le malade sort entièrement guéri.

INFLUENCE

DES AFFECTIONS CARDIAQUES SUR LE TRAUMATISME

Hémorragies.

OBSERVATION XLVII

INÉDITE

(Communiquée par M. Verneuil.)

Je fus consulté au printemps de 1885 par une dame de soixante ans environ, atteinte d'un épithélioma lingual siégeant à la face dorsale, occupant le tiers antérieur de cette face, et consécutif à un psoriasis buccal. Cette dame jouissait d'une assez bonne santé, mais elle était affectée d'une lésion cardiaque très ancienne et très prononcée, c'est pourquoi je ne crus pas prudent de recourir au chloroforme, et pratiquai-je l'ablation de la tumeur avec l'anse galvanique. L'opération fut rapide, peu douloureuse, et sans qu'il s'écoulât une seule goutte de sang.

Pendant les quatre premiers jours, tout se passa bien, mais lorsque la détersion de la plaie commença, le sang apparut. Les hémorragies n'étaient pas très abondantes, mais elles se renouvelaient plusieurs fois dans la journée, causant une grande frayeur à l'opérée et à son entourage.

Le médecin ordinaire appliqua successivement divers styptiques: l'alun, le perchlorure de fer, sans compter la glace ; il tenta également l'hémostase en appliquant sur la plaie des rondelles d'amadou, maintenues avec la pulpe du doigt. Tous ces moyens semblaient momentanément efficaces, mais bientôt ils devinrent intolérables et d'ailleurs ne parvinrent jamais à arrêter définitivement le sang.

Cet état durait depuis deux jours quand j'allai visiter l'opérée. L'hyperesthésie extrême de la plaie, une sorte de périodicité dans la réapparition de l'écoulement, enfin l'efficacité si connue du sulfate de quinine dans les hémorragies secondaires avec douleurs locales, m'engagèrent à prescrire ce médicament à la dose de 60 centigrammes. En même temps, j'insistai sur l'antisepsie de la bouche à l'aide de la solution de chloral à 1 0/0.

Le résultat de cette médication fut nul et le lendemain matin, le suintement sanguin reparut plus abondant et plus prolongé que jamais.

Cependant l'état local n'était pas mauvais, les escharres étaient presque complètement détachées, les bourgeons charnus, bien qu'un peu pâles, comme c'est la coutume dans les plaies buccales, avaient bon aspect et bonne consistance, quelques-uns seulement paraissaient comme ecchymosés.

En réfléchissant à l'insuffisance du moyen pourtant si rationnel qu'on avait mis en pratique, je soupçonnai l'affection cardiaque d'être la cause de cette hémorragie rebelle, en conséquence je prescrivis l'administration de la teinture de digitale à la dose de 10 gouttes, répétée quatre fois dans les 24 heures.

Cette fois, l'effet fut décisif, car le sang reparut pendant quelques minutes seulement le lendemain et pour la dernière fois. La digitale fut continuée pendant trois jours, à la même dose, par prudence. La cicatrisation marcha désormais sans encombre, et se termina dans les délais normaux.

OBSERVATION XLVIII

(Extrait du Mémoire de M. Verneuil, sur la forcipressure, p. 88, 1875.)

Plaie contuse de la face dorsale de la main, avec fracture des os du carpe. Phlegmon diffus de l'avant-bras. Hémorragies répétées nécessitant diverses opérations. Accidents thoraciques. — Œdème des membres inférieurs. Emphysème pulmonaire et lésion ancienne de la valvule mitrale.

Hirtz, brasseur, 43 ans, ni syphilis, ni scrofule dans les antécédents, adonné aux boissons alcooliques. Cet homme, de forte constitution, dit n'avoir jamais été malade, et prétend jouir d'une santé parfaite.

Le 18 *décembre*, il a la main gauche prise entre une barrique et le sol, d'où résulte une plaie assez large à la face dorsale, au niveau de la ligne carpo-métacarpienne. — Hémorragie primitive peu considérable, facilement arrêtée.

Le 19, légère hémorragie à l'ablation du premier pansement; les jours suivants se développe un phlegmon diffus, intense qui envahit l'avant-bras.

Le 22, Hirtz entre à l'hôpital. L'interne du service pratique deux incisions longues et profondes sur la face dorsale de l'avant-bras. Le lendemain, je débride encore, puis j'ouvre, le 4 janvier, une vaste collection purulente le long du cubitus.

Vers le 10 janvier, commence une série de petites hémorragies émanant des bourgeons charnus de la plaie, et se renouvelant tous les jours. J'essaie en vain la compression sous toutes les formes, l'application de pinces hémostatiques laissées à demeure jusqu'au moment où je me vois forcé, le 16 au soir, de pratiquer la ligature de l'humérale au pli du coude. Je choisis ce point éloigné à cause du gonflement considérable dont tout l'avant-bras est le siège. Tout va bien jusqu'au 21, mais dans la nuit suivante, le sang repart de la ligature, 100 grammes environ sont perdus; l'écoulement s'arrête de lui-même.

Le 28, Hirtz est pris d'oppression, et présente les signes d'une congestion pulmonaire intense. L'auscultation révèle un emphysème bien caractérisé et un bruit de souffle très fort au premier temps. Le malade, qui se vantait tant de sa santé, nous apprend alors qu'il est *asthmatique* et qu'il est pris de temps en temps d'accès de suffocation; on couvre la poitrine de ventouses sèches, et comme il y a menace de *delirium tremens*, on donne la potion de Todd, additionnée d'opium.

Dans la nuit suivante, hémorragie, probablement par le bout périphérique de l'humérale dans la plaie du pli du coude; arrêt spontané du sang.

La fièvre se rallume, la congestion pulmonaire diminue; la respiration devient plus libre.

Le 2 février, vers minuit, puis vers trois heures du matin, réapparition du sang qu'on arrête par la compression. — A la visite du matin, je découvre le bout artériel et je le saisis avec une pince hémostatique que je laisse en place. A partir de ce jour, l'hémostase fut définitive; mais en revanche, il fallait combattre avec énergie les accidents thoraciques qui étaient assez inquiétants.

La congestion pulmonaire avec pleurodynie, et la dyspnée reparurent plusieurs fois. Le souffle cardiaque persistait toujours; enfin nous vîmes apparaître un œdème assez considérable des membres inférieurs.

Les diurétiques, la digitale, la belladone, les ventouses sèches successivement employés amendent peu à peu les symptômes, de sorte que, le 5 février, la température était normale et les fonctions cardio-pulmonaires assez bien rétablies.

L'état local était également satisfaisant, la main et l'avant-bras dégonflèrent et les plaies prirent bon aspect.

Le 11 et le 12, sans cause connue, délire avec fièvre et agitation nocturne; le chloral en fait justice. La cicatrisation s'achève dans le courant du mois; le malade reprend de l'appétit et des forces; il reste encore fort anémique, mais peut cependant rester levé et marcher une demi-heure sans fatigue; il demande à rentrer chez lui pour achever sa convalescence.

Nous avons revu Hirtz à plusieurs reprises, et tout récemment encore. La plaie de la main est restée guérie, les doigts seuls ont conservé de la raideur, l'affection cardiaque est toujours la même, et nous nous sommes assuré qu'il s'agissait bien d'une lésion mitrale. Depuis l'accident, toutefois, les suffocations, la gêne de la respiration ont été en augmentant, et le malade autrefois si robuste, n'a jamais pu reprendre son ancien genre de vie et ses rudes travaux,

OBSERVATION XLIX

(Extraite du rapport de M. Verneuil.)

Plaie légère de l'index de la main droite. Lymphangite avec œdème considérable du membre. — Application de douze sangsues près de l'aisselle. — Hémorragies prolongées par les piqûres. — Anémie extrême. — Ouverture d'un abcès à la face interne du bras. — Six semaines après l'accident, troubles respiratoires, double hydrothorax, légère albuminurie, anasarque des membres inférieurs et du bras droit. — Rétrécissement aortique.

Maingaut, 56 ans, maçon, entre à l'hôpital de la Pitié le 8 janvier 1877; c'est un homme de taille moyenne, un peu grêle, mais très sobre, et qui, à Paris, depuis près de trente ans, n'a jamais pris le lit un seul jour. Nous avons appris, mais seulement beaucoup plus tard, que depuis un an,

il était parfois un peu essoufflé en montant les escaliers et lorsqu'il voulait courir. Nulle trace de scrofule, de syphilis, ni de rhumatisme.

Le 15 décembre, il se blesse légèrement à l'index de la main droite et n'y accorde aucune attention, mais le jour suivant, le doigt gonfle et devient douloureux, l'avant-bras et le bras se prennent à leur tour, la fièvre s'allume. Maingaut est obligé de quitter son travail et de s'aliter. Le médecin ordinaire, appelé, constate une tuméfaction considérable de tout le membre, avec induration très douloureuse à la face interne du bras et dans le creux axillaire; le tout accompagné de douleurs intenses et de forte fièvre. Il diagnostique une lymphango-adénite et fait appliquer douze sangsues sur la paroi antérieure de l'aisselle.

Ces sangsues sont posées à huit heures du soir. Les piqûres coulent toute la nuit; on est obligé de les arrêter à neuf heures du matin : l'affaiblissement est si grand que le malade tombe en syncope et y reste près d'une demi-heure. Les douleurs et la réaction fébrile diminuent, mais non le gonflement qui reste le même pendant plus d'une semaine; perte d'appétit; faiblesse extrême ; rien ne change du côté du bras.

Maingaut entre à l'hôpital le 8 janvier dans l'état suivant : la petite plaie initiale est à peine visible; la main et l'avant-bras n'offrent que de l'œdème sans rougeur et ne sont pas sensibles ; le bras est énormément tuméfié, surtout à sa face interne, depuis le pli du coude jusqu'à l'aisselle, l'empâtement se continue le long des vaisseaux axillaires. La peau est épaissie, d'un rouge livide, confondue avec les couches profondes. Toute cette masse est sensible au toucher, rénitente; mais j'y cherche en vain un point nettement fluctuant. Les mouvements du bras et surtout l'abduction sont presque impossibles.

L'état général est mauvais : pâleur du visage et de tout le corps, émaciation très marquée, voix demi-éteinte, perte du sommeil et de l'appétit, apparence cachectique des plus prononcées, pouls à peine perceptible, température 39°,5.

J'aurais bien voulu donner issue au pus dont la formation était certaine, mais je dus m'abstenir, parce que je ne savais où aller le chercher, ni à quelle profondeur il siégeait, ni s'il occupait les ganglions axillaires ou le trajet des gros lymphatiques du bras, ni enfin s'il ne s'agissait pas en même temps d'une phlébite huméro-axillaire à laquelle la tuméfaction énorme et persistante du membre faisait naturellement songer.

Aller, à l'aventure, chercher le foyer purulent aux environs du faisceau vasculo-nerveux eût constitué une véritable opération que le sujet n'était guère capable de supporter sans péril.

Je crus d'abord à l'existence de quelque lésion viscérale inconnue et profonde, à quelque cachexie méconnue, et après avoir fait quelques prescriptions (frictions avec l'onguent napolitain, cataplasmes, élévation du membre, purgatif léger pour combattre la constipation, régime analeptique, etc.), je confiai à mon interne le soin de me découvrir les causes internes de la cachexie supposée.

A ma grande surprise, l'examen fut complètement négatif. Les poumons et les viscères abdominaux ne semblaient point atteints. Seule, l'urine offrait une petite quantité d'albumine, phénomène très commun dans les

lymphangites et qui n'indique point de lésions rénales profondes. L'interrogatoire fait avec le plus grand soin ne donnait rien autre chose que de la débilité, et comme l'hémorragie antérieure en rendait bien compte, je dus roire à une anémie traumatique simple. Chose assez remarquable, l'état du bras resta stationnaire pendant assez longtemps, je ne reconnus de fluctuation distincte sur le tiers supérieur que vers le 18 janvier, mais elle était encore profonde, et je jugeai sage d'attendre l'amincissement de la peau. La teinte générale tendait à se relever, les douleurs étant médiocres les fonctions digestives passables, il n'y avait point de péril pressant. Seule, la fièvre persistait, mais le tracé thermométrique était fort régulier, oscillant sans cesse entre 38°,5 le matin, et 30°,5 le soir.

Du 22 au 25 cependant, à mesure que la collection s'approchait de la surface, le thermomètre montait progressivement, et le soir dépassait 40°.

Le 25, une incision de 5 centimètres pratiquée sur le bras, à quatre travers de doigt de l'aisselle, donna issue à deux ou trois cuillerées de pus de bonne nature. La fièvre diminue le lendemain et le bras dégonfle d'un quart environ.

Les jours suivants, l'amélioration locale et générale s'accentua davantage, le pus continua à couler abondamment mélangé de sérosité, la main et l'avant-bras reprirent à peu de chose près leurs dimensions.

Spontanément une autre collection purulente venant des profondeurs de l'aisselle et très probablement des ganglions s'ouvrit par deux orifices ; le thermomètre n'oscillait plus qu'entre 38° et 37°.

Je croyais ce pauvre homme hors d'affaire, lorsque l'interne du service me fit connaître une complication imprévue et de date récente. A la visite du soir, le 30 janvier, Maingaut se plaignit de malaise et d'oppression.

M. Kirmisson l'ausculta, et du même coup découvrit un double épanchement dans les plèvres, un bruit de souffle intense au premier bruit du cœur, et enfin une infiltration séreuse très considérable des deux membres inférieurs, du scrotum et du bras blessé. L'anasarque, paraît-il, avait débuté environ trois jours avant, mais personne n'en avait été informé.

Je vérifiai ces fâcheuses découvertes, et portai le diagnostic de rétrécissement aortique. Peu sûr de moi, néanmoins, sur ce terrain, je priai M. Peter, mon collègue à la Pitié, de vouloir bien me donner son avis. Il reconnut une *lésion de l'origine de l'aorte avec altération de l'orifice et des valvules ayant amené un rétrécissement*. Je prescrivis tous les jours une cuillerée d'eau-de-vie allemande ; dans l'intervalle, le vin diurétique de Trousseau, puis le quinquina et une alimentation aussi substantielle que le permettait le pouvoir digestif ; enfin les badigeonnages iodés sur la cage thoracique.

Le traitement paraît avoir donné de bons résultats ; l'œdème des membres et l'oppression ont à peu près diminué. L'appétit s'est réveillé ; la température est tombée entre 36° et 37°. La plaie et les fistules auxillaires ont longtemps et abondamment suppuré. Quant à la lésion cardiaque, elle persiste avec son intensité et son incurabilité.

OBSERVATION L

(Depasse, thèse de Paris, 1877.)

Avulsion de dent chez une cardiaque. — Hémorragie rebelle.

Une jeune femme se fait enlever une dent dans la matinée. L'opération n'offre rien de particulier. Dans l'après-midi, le sang n'a pas cessé de couler dans la bouche ; l'hémorragie, loin de s'arrêter, continue et à onze heures du soir, la malade, menacée de syncope, fait appeler M. Hanot. Celui-ci constate que ni les gencives ni la mâchoire n'offrent de lésions capables d'expliquer l'accident. On essaie vainement l'emploi du perchlorure de fer, l'oblitération de l'alvéole par de la cire. Il fallut recourir au cautère actuel. La malade avait une insuffisance et un rétrécissement aortiques.

OBSERVATION LI

(Observation CXXXV de la thèse de M. Hug. — *Otis.*)

Guerre de Sécession, 48 ans, soldat. Fracture du corps du fémur droit par une balle conique. Celle-ci se consolida après quatre mois, mais il resta du gonflement, de la déformation et des fistules multiples, avec une suppuration qui épuisait le malade.

Opéré trois ans après l'accident par Agnew. Tourniquet abdominal, lambeaux antérieur et postérieur. Ligature de l'artère fémorale après la formation du premier. Durée de l'opération, une demi-minute. Sang perdu, trois onces. La veine fémorale ne fut pas liée. Mort 11 jours après d'hémorragie consécutive de l'artère fémorale. La plaie était en grande partie réunie par première intention. On trouva le malade, dans la nuit, mort dans son lit.

A l'autopsie, veine fémorale obturée ; par contre, le caillot avait été chassé de l'artère fémorale. Sclérose des artères. Cœur et foie gras. Anémie.

OBSERVATION LII

(Observation II de la thèse de M. Faucher. — *Romiée.*)

Mme M., 55 ans, tempérament lymphatique, porte deux cataractes. Elle est atteinte d'une maladie de cœur (insuffisance valvulaire) dont on devinerait aisément l'existence par l'aspect de la malade, même si on ne constatait pas les lésions. En août 1872, avec le concours de M. le docteur Simon, chirurgien en chef des hospices, à l'hôpital de Bavière de Verviers, j'opère l'œil droit. Tout semble bien marcher ; mais à la fin de l'opération, il y a du sang dans la partie inférieure de la chambre antérieure.

La pupille est nette et la malade voit moins bien qu'avant l'opération.

Il n'y a pas eu de réaction; les suites ont été régulières. L'examen ophtalmoscopique, pratiquée quelque temps après, fait distinguer les traces récentes de nombreuses hémorragies rétiniennes. L'acuité visuelle est très faible. Au mois de juin 1873, j'ai extrait le cristallin gauche, assisté par M. le docteur Jacqmin, en présence de MM. les docteurs Decamps, médecin en chef des hospices, et Supen, professeur à l'Université. Malgré la lenteur avec laquelle j'ai laissé écouler l'hnmeur aqueuse, les mêmes accidents se sont reproduits.

Gangrène et ulcères.

OBSERVATION LIII

(Observation IV de la thèse de M. Larue. — Andral, *Des maladies d'abdomen*, tome I, p. 250.)

Maladie du cœur. — Hydropisie. — Scarifications sur les membres infiltrés. — Phlegmon diffus.

Homme de 53 ans atteint d'hydropisie par affection organique du cœur. Le volume énorme des membres abdominaux engagea M. Lerminier à pratiquer quelques scarifications. — Prompt dégorgement à gauche; à droite apparaît, à la cuisse et à la jambe, autour des points incisés, une couleur rouge livide, puis noire. Tuméfaction considérable du membre : rougeur générale de la peau de la cuisse, douleur à la moindre pression.

Pendant les trois ou quatre premiers jours, l'état général reste bon, mais à mesure que le phlegmon progresse, survient de l'altération des traits, de l'abattement, un état typhoïde. La mort arrive 12 à 13 jours après les scarifications.

A l'autopsie, engouement séreux des poumons, caillot assez consistant d'un blanc jaunâtre dans le cœur qui est anévrismatique. — Une notable quantité de pus infiltre le tissu cellulaire du membre abdominal droit.

OBSERVATION LIV

(Observation XXIV de la thèse de M. Larue. — Bouillaud. *Traité des maladies du cœur*, 2e édition, tome II, note de la page 53.)

Vers la fin de novembre 1838, nous vîmes, dit M. Bouillaud, une fille de 20 ans, généralement *infiltrée* et *ascitique à la suite* d'un *érysipèle phlegmoneux* à la cuisse. Visage un peu violet pendant la maladie, oppression. La mort fut hâtée par la gangrène, survenue consécutivement à des mouchetures pratiquées sur les membres infiltrés.

Point de décomposition notable sur le cadavre.

Cœur atrophié (gros comme un petit œuf), ridé, brun. La cavité du ventricule droit contient à peine le doigt indicateur. La cavité du ventricule gauche est plus petite encore. Membrane interne des cavités droites et valvules correspondantes saines. Valvule mitrale épaissie, boursouflée, fongueuse, partout d'un rouge foncé. D'ailleurs, point de rougeur dans les gros vaisseaux veineux ou artériels, bien qu'ils contiennent du sang liquide.

OBSERVATION LV

(Observation II de la thèse de M. Larue. — Marcano. *Des ulcères de jambe entretenus par une affection du cœur*, in *Progrès médical*, 1875, p. 28.)

Maladie du cœur. — Œdème. — Ulcère de jambe.

P..., charretier, 51 ans, homme très robuste, ayant toujours joui d'une bonne santé, est atteint d'un vaste ulcère de la jambe droite : cet ulcère est tellement large, qu'on avait proposé l'amputation... Le malade l'attribue à un coup qu'il aurait reçu. Pas de varices apparentes. L'ulcération a marché très rapidement; elle a mis sept mois à acquérir ses dimensions actuelles (17 centimètres de large, 15 de haut). Pendant ce temps, le malade a continué son travail. Aucune diathèse antérieure (repos, compression de l'ulcère). Quatre mois avant l'apparition de l'ulcère, les pieds enflaient le soir, la respiration était courte : palpitations violentes. Actuellement on constate un bruit de souffle à la pointe, dont le maximum est au premier temps. La jambe droite est œdématiée beaucoup plus que la jambe gauche.

L'ulcère diminue à vue d'œil, il bourgeonne avec force. En un mois, il a diminué d'un tiers.

Environ deux mois après l'entrée, survient une angioleucite de peu d'importance.

Quelques jours après, oppression, dyspnée, insomnie : signes de congestion pulmonaire.

L'ulcère devient blafard et cesse de bourgeonner, la suppuration est très liquide et très fétide. L'œdème augmente dans la jambe affectée.

Les symptômes thoraciques s'accentuent, et la mort arrive subitement. On trouve le cœur hypertrophié excentriquement; insuffisance mitrale et aortique. Endocardite valvulaire récente. Congestion pulmonaire. Foie muscade, etc.

OBSERVATION LVI

(Depasse. Thèse Paris, 1877, p. 13.)

A cette occasion je crois pouvoir rappeler que dans une des cliniques faites cet hiver à la Pitié, le professeur Verneuil racontait qu'il avait dans sa clientèle un malade atteint d'une ulcération du dos du nez en même temps que d'une affection du cœur, que cette ulcération résista d'abord à

tous les moyens locaux jusqu'à ce qu'un traitement convenablement dirigé contre les troubles cardiaques en eût amené l'amélioration. A partir de ce moment, l'ulcération du nez marcha rapidement vers la guérison.

OBSERVATION LVII

(Observation I de la thèse de M. Faucher.)

Moignon dont la cicatrisation reste incomplète chez un cardiaque. — Note inédite recueillie et communiquée par M. le professeur Verneuil.

Un charretier, âgé de 51 ans, entra dans le service de Laugier, en février 1856, pour une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne gauche. Quatre jours après son entrée, il subit l'amputation sus-malléolaire. La guérison se fit très longtemps attendre, et n'était pas tout à fait complète le 21 juillet, lorsque le malade demanda son exeat.

Il rentra le 22 janvier 1858 dans un service de médecine pour être traité d'un emphysème et d'une hypertrophie du cœur dont il souffrait depuis de longues années, et qui s'était aggravé depuis quelques mois à ce point que la mort survint le 10 février.

Le moignon était resté constamment douloureux. Le moindre contact, le moindre frottement et jusqu'à l'exposition au froid, provoquaient des souffrances très vives. La cicatrice ne s'était jamais complètement fermée ; elle présentait à la partie antérieure une croûte de la largeur d'une pièce d'un franc, qui tombait de temps à autre, et se reproduisait aussitôt. Elle reposait sur l'extrémité coupée du tibia.

Inflammation.

OBSERVATION LVIII

INÉDITE

(Communiquée par M. le docteur Geffrier.)

Affection cardiaque. — Lésion aortique. — Phlegmon diffus consécutif à des mouchetures aux jambes.

Homme de 40 ans, entré en 1879 à l'annexe de l'Hôtel-Dieu, service de M. Gouguenheim.

Il se plaint d'une dyspnée considérable et d'une douleur précordiale presque continue. Les jambes sont œdématiées. En somme, au moment de son entrée, il se trouve en état d'asystolie ; sa face est vultueuse, un peu violacée, ses jugulaires se dessinent sous la peau. Pas trace de cachexie, le malade est au contraire vigoureux et bien musclé.

L'examen de son cœur dénote une hypertrophie énorme. On entend à la base, au foyer aortique, un double bruit de souffle, le premier systolique, plus rude et plus intense que le second.

Souffle systolique également au niveau de la pointe. Le pouls est assez régulier, assez fort, le bondissement n'y est pas très marqué. Quelques signes de congestion pulmonaire.

En dépit de la digitale, de la scille, du bromure de potassium, et des révulsifs, l'état asystolique ne s'amende pas. C'est surtout de sa douleur précordiale que se plaint le malade : elle est presque constante avec des exacerbations; elle ne se prolonge pas vers l'épaule et dans le bras gauche. Elle n'est qu'incomplètement soulagée par les injections de morphine. La dyspnée ne diminue pas; l'œdème des membres inférieurs augmente malgré le séjour au lit.

Devant la distension, devenue excessive, de la peau des membres inférieurs, on se décide à pratiquer de chaque côté cinq à six piqûres avec une grosse aiguille, pour livrer passage à la sérosité. On renouvelle ces piqûres au bout de deux jours, en les répartissant depuis le dos du pied jusqu'à la partie moyenne de la cuisse. Il s'écoule une grande quantité de liquide, et il faut changer plusieurs fois par jour les alèzes qui enveloppent les jambes du malade. L'œdème diminue et le malade se sent un peu soulagé.

Cependant, au bout de quelques jours, la peau rougit légèrement en quelques points, il se forme des phlyctènes sous lesquelles le derme reste saignant, légèrement ulcéré, la sérosité devient trouble, les piqûres s'élargissent par une sorte d'escharification du derme ; le tissu cellulaire apparaît également blanchâtre et mortifié, au voisinage des petites plaies.

Bientôt il se mêle du pus à la sérosité, les plaies continuent à s'élargir, la peau se décolle sur une vaste étendue, si bien qu'on passe aisément des drains d'une ouverture à l'autre. Les jambes sont recouvertes avec des cataplasmes de fécule. On donne une potion de Todd avec extrait de quinquina.

L'état général continue à s'aggraver : la congestion pulmonaire augmente et la dyspnée s'accroît; il se produit un peu d'ascite. Le malade a du délire et ne s'alimente pas. Le phlegmon diffus continue à s'étendre et occupe les deux membres inférieurs sur toute leur circonférence, depuis le pied jusqu'à mi-cuisse.

Le malade succombe, et on vérifie à l'autopsie l'existence d'une hypertrophie cardiaque énorme, d'une lésion des valvules aortiques consistant en végétations verruqueuses et plaques crétacées, rétrécissant l'orifice en même temps qu'elles rendaient insuffisant le jeu des valvules; enfin, la valvule mitrale présentait à son bord libre des altérations analogues.

Du côté des membres inférieurs, lésions ordinaires du phlegmon diffus sous-cutané, ne dépassant pas l'aponévrose.

OBSERVATION LIX

INÉDITE

(Communiquée par M. le Dr Geffrier.)

Phlegmon diffus consécutif à des injections de morphine chez une cardiaque. (Lésion aortique avec accès d'angine de poitrine.)

La nommée X..., âgée de 50 ans, entre le 1er août 1880 à l'hôpital Laënnec, service du professeur Ball, salle Beau, n° 17.

Le seul antécédent signalé par la malade est une bronchite grave et d'assez longue durée, qu'elle aurait eue huit ans auparavant.

Elle commença, il y a deux ans, à sentir des palpitations, qui devinrent de plus en plus fréquentes et pénibles.

Il y a environ un an, les palpitations s'accompagnèrent d'une douleur précordiale, qui, d'abord modérée aux premiers accès, devint bientôt intolérable. A la même époque, survenait souvent une violente céphalalgie. La douleur qui survenait lors des accès de palpitations, d'abord limitée à la région précordiale, s'étendit bientôt à l'épaule gauche et au cou, puis gagna enfin tout le membre supérieur gauche. Les accès survenaient d'abord plusieurs fois par jour, et enfin ils devinrent séparés par un intervalle de plusieurs jours, mais ils gagnaient en intensité ce qu'ils perdaient en fréquence, et devinrent effroyablement douloureux, avec une angoisse inexprimable, dit la malade, qui se croyait chaque fois sur le point de mourir.

Il persista bientôt, entre les accès, une douleur permanente avec sensation de fourmillement, dans le membre supérieur gauche.

Le 2 août, on constate une zone douloureuse occupant toute la moitié gauche du thorax et du cœur, et tout le membre supérieur gauche, sans prédominance marquée dans la sphère du cubital.

Les accès se renouvellent à peu près tous les quinze jours, et durent environ une heure. Il existe un bruit de souffle double systolique et diastolique, très intense, ayant son maximum à l'extrémité sternale du deuxième espace intercostal droit. Le souffle systolique se propage fortement dans les vaisseaux du cou, le second s'y entend beaucoup moins. On sent au niveau des carotides un frémissement coïncidant avec la systole cardiaque.

Hypertrophie cardiaque considérable. — Pouls de Corrigan très net. — Tracé sphygmographique : ascension brusque et crochet caractéristique.

Double souffle intermittent crural. — Pas d'œdème. — Pas de signe d'altération pulmonaire.

État général bon, embonpoint marqué; la malade est très préoccupée de son état, et ne mange presque pas.

15 *août*. — Accès prolongé d'angine de poitrine, qui ne semble pas avoir été influencé par l'application de glace sur la région précordiale, et par une injection de morphine.

2 *septembre.* — Nouvelle attaque.

Les accès d'angine de poitrine se renouvellent ainsi à intervalles plus ou moins réguliers, et chaque fois, on cherche à en atténuer l'intensité par des injections sous-cutanées de morphine, faites profondément, dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais sans prendre de précautions antiseptiques. Une de ces piqûres, faite à la cuisse droite, est suivie au bout de quelques jours d'une tuméfaction douloureuse qui acquiert bientôt la largeur de la paume de la main, puis s'accompagne de douleur, rougeur et fièvre. De la face externe, le phlegmon gagne bientôt la face antérieure, puis la face interne, et le Dr Nicaise, appelé, fait de longues incisions au thermo-cautère en plusieurs points. Il s'écoule du pus et de la sérosité, on place des drains, et l'on fait un pansement phéniqué. La suppuration reste très abondante, le tissu cellulaire se sphacèle et s'élimine avec des lambeaux d'aponévrose laissant à nu les muscles de la région.

Le phlegmon diffus occupe presque toute la cuisse, et gagne même la région du genou, et la partie supérieure de la jambe. L'état général a rapidement décliné, la langue s'est séchée et couverte de fuliginosités. La malade ne tarde pas à succomber dans l'adynamie.

L'autopsie n'a pu être faite.

Traumatisme engendrant une cardiopathie. Traumatismes de la région précordiale. — Plaie du cœur.

Je publie ces trois observations inédites, renvoyant aux mémoires de M. Barie et de M. Duroziez, qui contiennent les faits de même ordre dont nous nous sommes servis pour la rédaction de cette partie de notre thèse.

OBSERVATION LX

(Observation inédite, communiquée par M. le Dr Geffrier.)

Insuffisance mitrale. Apparition des premiers symptômes à la suite d'une contusion du thorax.

B... Joseph, âgé de 54 ans, gardien de bâtiments, entre, le 9 février 1883, à l'hôpital Beaujon, service de M. Millard, salle Saint-Louis, no 1.

Ce malade aurait eu il y a une trentaine d'années, alors qu'il était soldat, une légère atteinte de rhumatisme. En 1879, il reçoit violemment sur la poitrine un sac de ciment pesant 60 kilogrammes. A la suite de cet accident, il entre à l'hôpital avec une grande gêne de la respiration et, paraît-il, avec de l'hydrocèle (?). Au bout d'un mois, il sort de l'hôpital.

Au mois de juin 1881, il rentre de nouveau à l'hôpital avec de l'œdème des jambes, des battements de cœur et de la dyspnée. Il reste en traitement jusqu'au mois d'août suivant.

Il se présente actuellement avec des symptômes analogues, et voilà dans quel état il se trouve le 9 février 1883.

Œdème peu prononcé des membres inférieurs. — Pas d'ascite. — Toux fréquente. — Congestion pulmonaire à la base gauche. — Quelques frottements isochrones aux mouvements respiratoires, au niveau de la région précordiale. Pas de trace de cal de fracture au niveau des côtes. La matité cardiaque est très étendue dans le sens vertical, la pointe bat dans le sixième espace. On entend à l'auscultation un bruit unique, soufflant rude, ayant son maximum à la pointe.

Le rythme est irrégulier, intermittent.

Le foie est volumineux et dépasse le rebord costal.

10 février. — Le pouls est peu rapide, mais très irrégulier; les artères sont athéromateuses. L'œdème des membres inférieurs a un peu diminué, la peau en est lisse, rouge et luisante, et le malade se plaint d'y sentir une sensation de brûlure (on a fait en ville une friction, peut-être avec de l'huile de croton). Les bruits du cœur s'entendent plus facilement, il y a un souffle systolique rude dont le maximum est à la pointe ; le second bruit est sourd et prolongé. Râles sous-crépitants aux bases; plus nombreux à gauche. Expectoration blanche, spumeuse. — Prescription : 40 ventouses sèches; 2 pilules de poudre de feuille de digitale de 0,05 centigrammes; scammonée, 1 gramme le lendemain matin. Le malade sort amélioré au bout de quelques semaines.

OBSERVATION LXI

(Observation inédite, communiquée par M. Bourdel, interne du service.)

Rétrécissement pulmonaire préartériel d'origine traumatique.

La nommée Margez, Éléonore, âgée de 48 ans, domestique, entre le 30 janvier 1885 à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Constantin Paul, salle Sainte-Élisabeth, n° 22.

Il y a quatre ans, allant consulter un médecin pour des troubles dyspeptiques, elle apprit de lui qu'elle avait des lésions cardiaques. Jusque-là, elle n'avait eu ni rhumatisme ni affection aiguë grave de la poitrine. Depuis, il y a un an, elle aurait eu un peu de douleur et de gonflement à l'articulation tibio-tarsienne droite, mais cela n'aurait été que très léger et de très courte durée.

Actuellement, sauf un peu de dyspnée, d'effort, d'essoufflement quand elle marche vite, ou monte les escaliers, elle ne souffre pas ; c'est pour un léger embarras gastrique qu'elle entre à l'hôpital. L'examen de la malade donne les résultats suivants : elle est petite, maigre, colorée ; les articulations sont saillantes, les artères dures ; en un mot, elle a tous les attributs de l'arthritisme.

Le pouls est grand, assez fort, un peu dur; il est régulier et bat 76 fois par minute. L'examen du cœur donne les résultats suivants : la poitrine

n'a pas de déformation appréciable ; le cœur est petit, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, à 9 centimètres de la ligne médiane. L'abaissement de la pointe sur la ligne de matité supérieure du foie est de 2 centimètres ; le bord vertical de l'oreillette droite est à 2 centimètres et demi de la ligne médiane. Il n'y a donc ni augmentation de volume ni augmentation de poids du cœur.

L'auscultation fait entendre au foyer aortique dans le deuxième espace intercostal droit, près du sternum, un bruit de souffle prolongé, mal limité à la fin, sans claquement sigmoïde, et cependant sans prolongement diastolique marqué. Au foyer de l'artère pulmonaire, dans le deuxième espace intercostal gauche, à deux centimètres du bord du sternum, on entend un double bruit de souffle, presque sans grand silence, formant pour ainsi dire un souffle continu avec renforcement. En descendant verticalement au troisième espace, ce bruit augmente considérablement d'intensité, en même temps qu'il devient plus superficiel. Dans le quatrième espace, le bruit de souffle reste fort et superficiel, mais il est terminé par un claquement éclatant. A la pointe, pas de bruit pathologique, mais un choc assez violent.

En résumé, rien de pathologique à la mitrale ; rien non plus à l'aorte, dont les bruits paraissent n'être que des bruits de transmission. *La lésion semble siéger au niveau de l'artère pulmonaire, et plutôt au-dessous de cette artère, au niveau de l'infundibulum.* Or, dans cette région, la cause des rétrécissements est la myocardite.

Rien dans les antécédents n'autorise à croire que cette myocardite soit survenue à la suite d'une fièvre grave. Mais la malade nous apprend qu'elle *a reçu, il y a douze ans, dans la poitrine, vers le sternum, un coup de pied de cheval.*

Ce fait pourrait bien donner l'explication d'une lésion localisée du myocarde ; c'est du moins l'avis de notre maître M. Constantin Paul.

Pour compléter la description, nous dirons qu'il n'y a pas d'insuffisance tricuspidienne, ni de reflux jugulaire avec pouls veineux, pas d'altération de la circulation des viscères, ni des membres inférieurs. Jusqu'à présent, la lésion paraît être sans retentissement sur l'organisme.

OBSERVATION LXII

Communiquée par M. Paul Raymond, interne du service de M. Brocq suppléant M. Moutard-Martin.)

Duteil, Joseph, âgé de 50 ans, chauffeur, entre le 30 décembre 1885 salle Saint-Augustin, lit n° 22 *bis*, à l'Hôtel-Dieu.

On ne relève dans les antécédents aucune maladie antérieure. Peut-être aurait-il contracté la syphilis vers l'âge de 20 ans, mais le fait est douteux.

Depuis 9 à 10 mois, il se plaint de palpitations. Il est court d'haleine, mais n'a jamais présenté d'œdème malléolaire persistant. Cependant par moment surviendrait du gonflement des chevilles du côté droit, depuis

une amputation du gros orteil nécessitée il y a 3 ans par une lésion osseuse survenue à la suite d'une piqûre.

Comme troubles digestifs, le malade a remarqué que les digestions étaient plus longues à se faire depuis environ 9 mois. Il lui est presque impossible de faire deux repas par jour; après ceux-ci, il ressent une sensation de pesanteur dans l'hypocondre gauche et à l'épigastre. Par moment, pituites le matin. Pyrosis.

Aucun trouble dans la circulation encéphalique; pas de maux de tête. Il y a deux mois, il eut une fracture de côtes du côté droit, ayant amené de petites hémoptysies qui durèrent quinze jours. Depuis ce moment, dit le malade, tout va mal. Tous les symptômes se sont aggravés. Les palpitations sont devenues plus fortes; autrefois elles ne se produisaient que lorsqu'il marchait un peu vite, portait un objet un peu lourd; maintenant elles surviennent au moindre mouvement, après les repas, etc.

Les forces sont affaiblies; l'appétit est très diminué; la respiration est gênée. Le malade dit que son teint a changé, et il accuse des douleurs dans l'hypocondre droit. Il insiste surtout sur son affaiblissement croissant et sur ses palpitations.

A l'examen, on trouve une poitrine globuleuse qui empêche de sentir le choc du cœur, et de délimiter celui-ci nettement. La palpation ne donne aucun renseignement. On constate à la base un souffle systolique doux d'aortite. La matité de l'aorte est de six centimètres (plesigraphe de Peter).

Deuxième souffle systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle gauche. Ce souffle, sans être rude, est plus fort que le souffle de la base. Les battements du cœur sont assourdis.

Par moments, irrégularité du cœur, qui cependant bat en général assez régulièrement. Le pouls est moyen : ce n'est pas le pouls mitral, c'est bien plutôt un pouls qui indique un cœur atteint de dégénérescence graisseuse avec hypertrophie.

Les artères radiales sont dures, sinueuses. Les mains sont assez souvent froides et violacées.

Le malade n'accuse aucune douleur en avant de la poitrine. Poumons congestionnés aux bases. Foie gras, quatorze centimètres sur la ligne mamelonnaire, dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Légère albuminurie. Urines peu abondantes, foncées, uratiques.

Pas d'œdème. Le cœur droit paraît fonctionner assez bien. Pas de pouls veineux. Le teint du malade est terreux, facies fatigué.

Traitement : Repos absolu. Régime lacté. Macération de digitale, 40 centigrammes.

A la fin de janvier, le cœur s'est régularisé, le pouls est régulier, de force moyenne; les palpitations sont beaucoup moindres.

Le malade a repris meilleur teint, il est moins fatigué, et commence à reprendre de l'appétit. Sauf une poussée d'ostéite correspondant au premier métatarsien du pied amputé du gros orteil, le malade pourrait quitter l'hôpital.

En résumé, athérome valvulaire, insuffisance mitrale compensée. Myocardite graisseuse à laquelle le traumatisme paraît avoir imprimé une marche aiguë en retentissement sur tout l'organisme.

OBSERVATION LXIII

(Observation inédite, communiquée par M. Verchère.)

Coup de feu dans la région précordiale ayant produit une insuffisance et un rétrécissement mitral.

Charles X..., âgé de 23 ans, mécanicien, entre le 18 mai 1882, salle Dupuytren, n° 24, à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Perier). C'est un garçon bien constitué, d'une excellente santé habituelle, et n'ayant jamais présenté aucun symptôme pouvant être rapporté au rhumatisme. Le jour de son entrée, il se tire un coup de revolver en appuyant le canon de l'arme au niveau de la région cardiaque. L'orifice d'entrée de la balle est situé à deux travers de doigts en dedans du mamelon, et sur le même niveau, près le mamelon, dans le 4e espace intercostal gauche.

Au moment de l'arrivée du malade, on ne constate aucun trouble fâcheux, le cœur bat régulièrement. Occlusion de la plaie avec baudruche et collodion. En palpant avec soin la paroi thoracique, on ne trouve aucun signe qui permette de craindre que la balle ait glissé vers une côte.

Le 20 mai, les battements du cœur sont réguliers, on n'entend rien d'anormal à l'auscultation. T. 37°,4. Le malade, pâle, est couvert de sueurs. Le pouls est à 80, régulier. Pas de matité exagérée à la région cardiaque, rien dans la plèvre. On peut seulement constater une légère ondulation de la paroi thoracique à chaque systole cardiaque, mais ne s'accompagnant d'aucun bruit anormal.

21 *mai.* — Même état. A l'auscultation, de temps en temps, irrégularité des battements, faux pas du cœur. T. 38°. Le pouls bat 80. Bon état général.

22 *mai.* — Léger frottement péricardique à l'auscultation. Pas de souffle. Le malade se plaint d'une douleur précordiale assez vive. Pas de dyspnée.

24 *mai.* — T. 38°,4. Pouls 85. L'irrégularité des battements du cœur s'est accentuée. Pas de souffle. Matité précordiale un peu augmentée d'étendue. Les yeux sont brillants, léger état fébrile.

26 *mai.* — On perçoit à l'auscultation un souffle présystolique rude, râpeux, ayant son maximum à la pointe du cœur. L'état fébrile persiste ainsi que la douleur précordiale pendant deux ou trois jours, puis peu à peu l'état s'améliore, et quelques jours après le malade ne ressent plus aucun symptôme de son accident.

Il sort le 15 juin, en très bon état général, mais conservant un double souffle à la pointe. La plaie est complètement cicatrisée.

Le malade revient voir M. Perier trois semaines après sa sortie. La santé est parfaite, et le malade n'éprouve aucune gêne cardiaque : néanmoins, à l'auscultation, on perçoit les mêmes symptômes. On le conduit à M. le professeur Hayem, qui l'ausculte et porte le diagnostic d'insuffisance et rétrécissement mitral.

Le titre des observations suivantes n'est donné ici que comme renseignements bibliographiques.

Obs. LXIV. — Homme de 40 ans. Anévrysme poplité gauche, puis anévrysme poplité droit et anévrysme fémoral droit. Ligature de la fémorale. Compression directe de l'anévrysme poplité gauche. Insuffisance aortique. Guérison. (J. W. Parker. *Dublin, Journal of medical science.* septembre 1879, p. 193.)

Obs. LXV. — Anévrysme spontané à marche rapide de la cubitale chez un cardiaque. Tentatives inutiles de flexion et de compression digitale. Guérison par ligature de l'humérale. (David Colley, *Lancet*, t. I, p. 347.)

Obs. LXVI. — Homme de 40 ans. Anévrysme poplité gauche. Compression avec un tourniquet. Flexion de la jambe pendant 5 jours. Ligature de la fémorale. Mort de pneumonie 2 mois après. Autopsie. Pneumonie. Dégénérescence artérielle. Anévrysmes multiples. Insuffisance aortique et hypertrophie ventriculaire. (Heiberg, *Revue d'Hayem.* p. 16.)

Obs. LXVII. — Anévrysme poplité chez un homme atteint d'une double lésion des valvules aortiques. Ligature de la fémorale. Guérison de l'anévrysme. Mort 18 mois plus tard de l'affection cardiaque. (Czerny, *Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 19, p. 279, 1880.)

Obs. LXVIII. — Trachéotomie pour un cancer du larynx. Athérome et dégénérescence cardiaque. Mort 6 heures après l'opération par insuffisance des battements cardiaques. (*Annales de laryngologie*, 1882, p. 47.)

Obs. LXIX. — Anévrysme traumatique du coude chez un homme atteint d'une affection cardiaque très ancienne. Ligature de l'humérale au milieu du bras. Puis ouverture du sac par la méthode ancienne. Guérison. Mort 4 mois et demi après par le progrès de l'affection cardiaque. (Roux. *Pratique chirurgicale*, p. 77.)

Obs. LXX. — Fracture du col du fémur avec persistance anormale des mouvements pendant 13 jours, femme de 54 ans, alcoolique et aortique, asystolie. Autopsie. (Berthod, *Gaz. méd. de Paris*, 1884 p. 302.)

BIBLIOGRAPHIE

Andral. — *Traité des maladies de l'abdomen*, t. I, p. 250.

Barié. — *Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur.* (*Revue de médecine*, 1881, pp. 132, 309, 482.)

Beaudet. — *Contribution à l'étude de la gangrène des membres dans les affections cardiaques.* Th. Paris, 1882.

Beaudouin (Fréd.). — *De quelques troubles mécaniques de la circulation du sang dans les maladies du cœur, et dans la compression des vaisseaux.* Th. Paris, 1881.

Blum. — *Du choc traumatique.* (*Arch. gén. de méd.*, 1876.)

Bosquet. — *Réunion immédiate.* Thèse Paris, 1878, p. 65.

Bouillaud. — *Traité des maladies du cœur*, 2e édit., t. II, p. 680.

Boursier (A.). — *Journal de médecine de Bordeaux*, 11 avril 1886, n° 37, p. 402.

Brown-Séquard. — *Passim. Soc. Biolologie, depuis* 1879 *et cours inédits, Collège de France.*

Bryk. — *Archives de Langenbeck*, vol. XVII, p. 580, p. 576.

Caizergue. — *Du névrome.* Th. Montpellier, 1867.

Chauveau et Marey. — *Bull. Ac. méd.*, 1862.

Chauvel. — *Revue sur la tarsotomie.* (*Arch. gén. de méd.* Avril et mai 1882.

Coats (de Glascow). — *Ludwig's Arb. Anst. zu Leipzig*, 1869.

Combalat. — *Bullet. et mém. de la Soc. de chir.*, 1881, pp. 194 et 431.

Coste. — Th. Paris, 1876.

Denucé. — *Pathogénie et anatomie pathologique de l'érysipèle.* Th. Paris, 1885, p. 90.

Depasse (Edgar). — *Essai sur quelques causes des calamités chirurgicales à la suite des opérations les plus légères.* Th. Paris, 1877.

Dezeimeris. — *Recherches sur les ruptures du cœur.* (*Journal l'Expérience*, 1839, p. 145.)

Duboué. — *Impaludisme*, p. 119. *Opérat. de cataracte chez une cardiaque.*

Duménil. — *Exposé des résultats des grandes amputations pratiquées dans une période de 12 ans, dans la 2e division chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen.* (*Gaz. hebd.* 1879, p. 233.)

Duroziez. — *Union médicale,* 1880. *Des lésions chroniques du cœur d'origine traumatique.* 3e série. t. XXIX, pp. 922 et 934.

Elleaume. — *Essai sur les ruptures du cœur.* Th. Paris, 1857.

Engel. — *Syncope traumatique.* Th. Paris.

Falk. — *Wiener medicinische Wochenschrift,* 1875.

Faucher (Henri). — *Contributions à l'étude de l'influence des affection cardiaques sur le traumatisme.* Th. Paris, 1877.

Fischer. — *Archives de Langenbeck,* t. IX, 1868.

Foster. — *Med. Times and Gaz,* t. II, 1873.

Fournier (Prosper). — Th. Paris, 1878.

Franck (Fr.). — *Travaux du laboratoire de Marey,* 1876, p. 220.
Sur les signes et la pathogénie des cardiopathies d'origine gastro-hépatique. (*Gazette hebd.* 1880, p. 365.)

Franck (Fr.). — *Recherches sur le mécanisme des accidents cardiaques causés par les impressions douloureuses.* (*Gaz. hebd.*, 1876.)

Gant. — *Transact. clin. soc.* Londres, 1872, vol. V, p. 176.

Goltz. — *Virchow's Archiv.* XXVI et XXIX.

Gross. — *Contribution à l'étude de l'influence des affections chirurgicales sur les affections du cœur. Rev. méd. de l'Est,* décembre 1879. Vol. XI, p. 711.

Guénébaud. — Thèse de Lyon, 1883.

Homans (John). *The Boston med. and. surgic. journal,* 2 novembre 82, V. CVII, p. 413.

Howitz. — *Contribution à l'étude des contre-indications de l'ovariotomie.* (*Gynækologiske goöstetriciske hodelesser,* Bd., I), p. 347 anal. *in Nord med-arkiv.* Bd., IX n° 24.)

Huchard. — *Rev. de med.,* 1883.

Hug. — Thèse de Paris, 1877.

Israël. — *Arch. Langenbeck.* Vol. XX., pp. 290, 293, 305, 307.

Kirmisson. — *De l'anémie consécutive aux hémorragies traumatiques, et de son influence sur la marche des blessures.* Conc. d'agrégat. 1880, p. 11.

Klebs. — **Cohnheim.** — *Allgmeine Path., Berlin,* 1882.

Larue. — *Contribution à l'étude des maladies du cœur, considérées dans leurs rapports avec les affections chirurgicales.* Nancy, 1879.

Lassègue (L.). — *Des cardiopathies réflexes d'origine brachiale.* Th. Paris, 1883.

Lévêque. — *Soc. anat.* 1883, p. 208. *Troubles cardiaques dans les corps fibreux de la matrice.*

Lévy. — Thèse de Nancy, p. 32.

Luciani. — *Festgabe Ludwig,* 1875.

Luning. — *Mém. sur la désarticulation de la hanche,* p. 44.

Marcano. — *Bullet. de la Soc. anat. de Paris,* 1874.

Mollière (Daniel). — *Union médicale,* 1880, 3e série, t. XXX, pp. 530 et 568.

Monier (Gaston). — *Influence des états constitutionnels et des altérations viscérales sur le traumatisme soit accidentel, soit chirurgical.* (Th. Paris. 1885.)

Morel. — *Recherches expérimentales sur la pathogénie des affections du cœur droit consécutives à certaines maladies douloureuses de l'appareil hépatique et gastro-intestinal.* (Th. Lyon, 1880.)

Moursou. — *Étude clinique sur les lésions du cœur par coups de chaleur observés à bord du « Tourville ».* (*Arch. de méd. nav.*, sept. 84, et *Revue d'Hayem*, t. XXV, p. 759.)

Norman-Chevers. — *Journal de chirurgie de Malgaigne,* 1845, p. 225.

Paget (James). — *Risques des opérations dans les maladies du cœur.* In *Leçon de clinique chirurgicale*, traduction Petit, 1877, p. 33.

Pineau (E.). — *De quelques accidents névropathiques à distance, observés tardivement à la suite de lésions des nerfs.* Th. Paris, 1877.

Parrot. — Article Cœur, *Dict. encyclop.*, p. 421.

Peacock. — *Monthly Journal of med. sc.*, 1852, t. XV.

Perl. — *Influence de l'anémie sur la nutrition des muscles du cœur.* (*Virchow's archiv.*, 1874, t. V, p. 39.)

Peter. — *Clinique médicale de la Pitié. — Rôle du système nerveux dans les maladies du cœur.* (*Bullet. de l'Acad. de méd.* 1881.)

Potain. — *Sur certaines affections cardiaques en rapport avec des névralgies du membre supérieur.* (Congrès de la Rochelle, 1882, compte rendu *in Revue de Chirurgie,* 1882, p. 1028.)

Raymond (Paul). — *Butlet. de la Soc. anat.* 1884, p. 581.

Raynaud (Maurice). —Article Cœur, *Dict. Jaccoud.* — *Ganyrène*, p. 413.

Reid. — *Bullet. et mém. Soc. de chir.* 1876, p. 673.

Romiée. — *États généraux et cataractes.* Bruxelles, 1876.

Rose. — *Herztamponade.* (*Deutsche. Zeitschrift*, 1884, p. 344.)

Rose. — *Uber die extirpation gutartiger Bauch Gewächse.* (*Deutsche Zeitschift für chirurgie*, 19 Bandes 1er Heft, p. 25 et suiv.)

Rosenbach. — *Arch. f. experimentelle pathologie und pharmaklogie,* 1878, t. IX, p. 1.

Rosenbach (O.) — *Ueb. artif. Herzklappenfehler,* 1878.

Sanger. — *Arch. de tocolog.*, 1884, p. 779.

Sanguirico. — *Einfluss der Aderlasses auf die Ernahrung der gewebe.* (*Med. chir. Rundschau* et *Archivio per li scienze med.* 1881.)

Swiney. — *Dublin Journal of med. sc.*, vol. V, 1873.

Tarchanoff (de). — *Archives de physiologie,* 1875.

Teissier. — *Congrès médical de Montpellier*, 1879.

Terrier. — *Pathologie chirurgicale générale.*

Terrillon. — *Mémoire sur la rupture traumatique des parties internes du cœur avec ou sans lésions correspondantes des parois.* (*Progrès médical*, 1879, pp. 237 et 257.)

Tourdes. — Article Mort subite du *Dictionnaire encyclopédique.*

Verneuil. — *États généraux et traumatisme* in *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. 1, p. 150.

Verneuil. — *Mémoire sur la forcipressure*, 1875.

Verneuil. — *Mémoires de chirurgie,* t. III.

Verneuil. — *Du rhumatisme dans ses rapports avec le traumatisme.* (Bulletin de l'Académie de médecine, 1876, 2e série, t. V, p. 35.)

Verneuil. — *Observations de blessures sur des sujets atteints d'affections*

cardiaques. (Bulletin de l'Académie de médecine, 1877, 2e série, t. VI. p. 214.)

Weiss. — *Wiener medicinische Press*, nos 1 et 2, 1876.

Zankowski. — *Du rôle des vaso-moteurs dans la production de l'œdème*, (*Arch. für path. Ann. med. physiol.* Baud. XCIII, Heft. 2 p. 259, 1883.)

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Avant-propos V

PREMIÈRE PARTIE

Introduction. — Historique 1

CHAPITRE PREMIER

Influence du traumatisme sur les affections cardiaques . . 15

CHAPITRE II

Influence des affections cardiaques sur le traumatisme. . . 84

Influence réciproque du traumatisme sur une affection du cœur et d'une affection du cœur sur le traumatisme. . 104

CHAPITRE III

Pages

Contre-indications à l'intervention chirurgicale créées par l'existence d'une affection du cœur 106

DEUXIÈME PARTIE

Traumatismes agissant directement ou indirectement sur un cœur sain et produisant une affection cardiaque secondaire. 121

§ *a*. Affections cardiaques consécutives à une plaie du cœur. 122

§ *b*. Ruptures du cœur. — Affections cardiaques produites par le traumatisme de la région précordiale ou d'une façon plus générale par le traumatisme thoracique. 126

§ *c*. — Cardiopathies réflexes d'origine périphérique. . . 144

Troubles cardiaques consécutifs à des lésions bulbo-médullaires traumatiques 151

Conclusions 153

Observations. 159

Bibliographie. 229

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Paris. — Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 19547.